Nr. 26. 1. lipca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

J. MODRAKOWSKI i H. SIKORSKI. Warszawa.

„Folia digitalis titrata" i przetwory z naparstnicy, ich skład i znaczenie dla lecznictwa.

(Z Zakładu farmakologicznego Uniwersytetu Warszawskiego.)

I.

H. SIKORSKI.

Liście naparstnicy pochodzenia polskiego, zawierające w 1 g. 2.000 dawek żabich.

Działanie lekarstw na cały ustrój lub na pojedyncze wewnętrzne narządy, jak serce, zależy ostatecznie od ilości danego środka leczniczego, krążącego we krwi. Wobec tego jedynie wprowadzenie chemicznie czystych, dokładnie odważonych związków jest ścisłym i, zupełnie pewnym sposobem dawkowania lekarstw. Lecz sposobem tym z wielu przyczyn lekarz nie może posługiwać się, ani zawsze ani wyłącznie.

W ogromnej większości przypadków wprowadzamy lekarstwa przez usta do kanału pokarmowego. Przytem dawka z reguły musi być znacznie większa, niż dawka, działająca przy wstrzyknięciu dożylnem, a to dlatego, ponieważ tylko część przyjętej do wewnątrz dawki lekarstwa dostaje się do krwi. Część ta w każdym przypadku jest inna. Zależy ona od odporności danej substancji wobec soków trawiennych i od mniejszej lub większej jej zdolności do wchłaniania się przez nabłonek jelitowy, a potem jeszcze od wpływu wątroby, przez którą wchłonięte w jelicie związki chemiczne przechodzić muszą, nim dostaną się do ogólnego krwiobiegu. Trudności dawkowania, zależne od tych czynników, są stosunkowo niezbyt wielkie, o ile chodzi o związki chemicznie dokładnie znane i farmakologicznie dobrze zbadane; prawdziwe, a czasem wprost olbrzymie trudności zjawiają się dopiero przy dawkowaniu surowców lub przetworów galenowych o zmiennej zawartości ciał działających a chemicznie niedokładnie znanych, ani jakościowo ani ilościowo. Wśród takich preparatów, które lekarz bardzo często stosuje, zajmują pierwszorzędne miejsce, jako niezbędny i niezastąpiony lek nasercowy, liście naparstnicy czerwonej i otrzymane z nich przetwory farmaceutyczne.

Pomiędzy szeregiem glikozydów o działaniu nasercowem i saponin, nie mających wartości leczniczej, zawartych w liściach naparstnicy, jedynie digitoksynę można uważać za związek chemicznie w dostatecznej mierze określony i dlatego pozwalający na dokładne dawkowanie w stosunku wagowym. Lecz bardzo trujący ten glikozyd, wywierający swoje działanie na system krwionośny nader powoli i posiadający niezwykle silnie zaznaczoną właściwość działania zbiorowego (kumulacji), zupełnie nie nadaje się do zastąpienia liści naparstnicy w lecznictwie. Inne zaś glikozydy są chemicznie tak mało ustalone i rozkładają się tak łatwo przy najprostszych czynnościach chemicznych, że nie może być mowy o stosowaniu ich w postaci związków chemicznie czystych. Udział zaś ich w działaniu liści wraz z digitoksyną nadaje im dopiero właściwe, cenne własności lecznicze. To też doświadczeni lekarze zawsze jeszcze uważają same liście naparstnicy za najlepszy i najpewniejszy lek nasercowy. Niestety zawartość ciał czynnych w liściach roślin różnego pochodzenia waha się w bardzo szerokich granicach, a mianowicie: aż o 100—300%, to znaczy, że, aby osiągnąć to samo działanie, trzeba stosować podwójną, a nawet poczwórną dawkę liści o mniejszej zawartości glikozydów. Dalej liście, pierwotnie dobre, źle suszone lub przechowywane w warunkach nieodpowiednich, tracą szybko swoje działanie. Zaradzić temu istotnie fatalnemu stanowi może jedynie farmakologiczne określenie siły działania liści naparstnicy, gdyż badanie chemiczne nie może sprostać temu zadaniu. Przytem nie chodzi wcale o to, jak zaznaczył już Modrakowski[1]), aby liście naparstnicy zawierały jak największą ilość glikozydów, lecz tylko o ścisłe dane o sile ich działania, gdyż, powiększając odpowiednio dawkę, można ze słabszemi liśćmi otrzymywać ten sam wynik, co z mocnemi. Wogóle zaś należy koniecznie dążyć do tego, aby wszędzie w aptekach znalazły się liście naparstnicy farmakologicznie oznaczone i aby lekarze tylko takie zapisywali. Inaczej bowiem skuteczność leczenia naparstnicą będzie nader wątpliwa. Dla przykładu przytaczam wynik farmakologicznego badania liści, kupionych w 3 różnych miastach polskich: Siła ich działania wynosiła tylko około $^1/_4$ do $^1/_3$ z górą siły dobrych liści, a mianowicie: 500, 770 i 850 dawek żabich w 1 gramie. W Stanach Zjednoczonych już dawno »folia digitalis titrata« są obowiązujące. Holandja poszła nawet krok dalej i dopuszcza do aptek tylko liście naparstnicy, pochodzące z hodowli rządowych i oznaczone w jednym z zakładów farmakologicznych. W innych krajach, jak w Niemczech i Austrji, podjęły się wielkie fabryki farmaceutyczne sporządzania liści naparstnicy o farmakologicznie oznaczonej sile działania, a wyroby ich, jak folia digitalis titrata »Caesar & Loretz«, są rozpowszechnione także u nas. Nie ma żadnego powodu, dlaczego nie mielibyśmy sami wyrabiać takich liści w Polsce i stosować je zamiast zagranicznych. Toteż zakład farmakologji Uniwersytetu Warszawskiego poczynił kroki w celu dostarczania »folia digitalis titrata« pochodzenia polskiego do użytku lekarzy.

Ponieważ metody farmakologiczne, stosowane do badania liści naparstnicy w różnych laboratorjach, nie są jednakowe i wszystkie mniej lub więcej niedokładne, należało najpierw opracować kwestję samej metody badania. Krytyczny pogląd na sposoby farmakologicznego określenia liści naparstnicy dał już Modrakowski[1]) w r. 1919, a Leyko ze strony techniki eksperymentalnej przedstawi tę sprawę jeszcze raz na podstawie nowszych badań (praca ukaże się w Wiadomościach farmaceutycznych). Wobec tego, ponieważ czysto techniczne sprawy badania na zwierzętach może mniej interesują lekarzy, ograniczę się w niniejszej pracy do krótkiego opisu stosowanej przezemnie metody.

Modrakowski zalecił sposób Pick'a i Wasickiego badania liści naparstnicy na żabach. Według tej metody wyciąga się sproszkowane liście za pomocą 25% alkoholu, wstrzykuje się żabom określone dawki tego wyciągu do worka limfatycznego piersiowego i określa się tym sposobem najmniejszą dawkę, która zatrzymuje serce w skurczu w przeciągu 2 godzin. Okazało się jednak, że ten czas jest za krótki, stwierdziłem bowiem, że cała ilość wstrzykniętego roztworu nie zawsze wchłania się w przeciągu 2 godzin, co powoduje oczywiście błędy przy badaniu.

Czynnik mniej lub więcej prędkiego wchłaniania nie odgrywa żadnej roli w metodzie Houghtona, która określa najmniejszą śmiertelną dawkę dla żaby niezależnie zupełnie od czasu. Dla tego posługiwałem się sposobem Houghtona, zresztą obecnie ogólnie uznanym za najlepszy do badania liści naparstnicy na żabach. Natomiast pozostałem przy wyciąganiu liści 25% alkoholem, według Pick'a i Wasickiego[2]), gdyż ten roztwór na podstawie badań wymienionych autorów najlepiej wyciąga wszystkie w surowcu zawarte ciała czynne, sam nie wywołując żadnych zaburzeń u żaby przy wprowadzeniu do worka limfatycznego potrzebnych do badania małych ilości.

Badanie wykonywa się najlepiej na żabach lądowych (*rana temporaria*) w miesiącach od września do maja i to jedynie na samcach. Można użyć także żab wodnych (*rana esculenta*); atoli nie oddziaływują one tak jednakowo na naparstnicę jak żaby lądowe, co wymaga badania znacznie większej liczby zwierząt w celu określenia średniej czułości. Żaby, mające służyć do badania, wagi 20—40 gramów, obciera się chustką i po wyciśnięciu pęcherza moczowego, waży się z dokładnością $^1/_2$ grama. Potem umieszczamy je na ta-

erzu z małą ilością wody pod kloszem szklanym. Na drugi dzień waży się żaby ponownie i wykonywa się badanie dopiero, gdy waga ich nie zmienia się więcej. Tym sposobem możemy chore żaby łatwo wykluczyć. Roztwór wstrzykujemy do worka limfatycznego brzusznego w ilości, o ile można, nie przekraczającej $^{1}/_{2}$ cm^3. Najpierw określamy w przybliżeniu dawkę śmiertelną, wstrzykując coraz większe dawki pojedyńczym żabom. W ten sposób znalezioną dawkę śmiertelną wprowadzamy jednemu szeregowi żab; drugiemu zaś o 10% mniejszą, a trzeciemu o 10% większą. Jako dawkę śmiertelną uważamy średnią pomiędzy dawką, która zabija wszystkie żaby (conajmniej 3 żaby lądowe albo 6 wodnych), a dawką o 10% mniejszą, po której większość zwierząt zostaje przy życiu. Komora sercowa zabitych żab musi być zatrzymana w stanie skurczowym, jako dowód śmierci wywołanej przez naparstnicę.

Badanie na żabach nie daje jednak absolutnych liczb, lecz tylko względne, większe lub mniejsze, w zależności od czułości żab. Wobec tego należy za każdym razem określić czułość tę przez porównanie z działaniem na nie określonego związku z grupy naparstnicy, lub — mojem zdaniem — lepiej z liśćmi o znanej sile działania. Farmakopea amerykańska, i za nią francuscy autorowie zalecają w tym celu glikozyd strofantynowy, ouabainę. Najmniejsza dawka śmiertelna tego związku, obliczona na 1 gr. żaby, wynosi 0,00048 mgr. Jeżeli żaby giną n. p. dopiero po 0,00096 pro 1 gram, a więc czułość ich okazuje się o połowę mniejsza, wówczas otrzymany przy badaniu liści wynik należy zmniejszyć o połowę — i odwrotnie postąpić, jeżeli czułość danych żab jest większa.

Inni badacze używają jako wskaźników inne glikozydy z grupy naparstnicy, jak cymarynę, której najmniejsza dawka śmiertelna, według Picka i Wasickiego[2]), wynosi 0,0022 mgr. lub strofantynę Böhringera, według Strauba, 0,00075 mgr. pro 1 gram żaby. Okazało się jednak, że czułość żab na wyciąg liści naparstnicy i różne czyste glikozydy nie przebiega równolegle; może istnieć u jednych i tych samych żab n. p. zwiększona czułość wobec strofantyny i zmniejszona wobec wyciągu liści naparstnicy. Przekonawszy się o tem, musiałem dojść do wniosku, że w badaniach na żabach nie wolno porównywać różnych preparatów pomiędzy sobą lecz tylko jednakowe, a więc należy dla określenia preparatu strofantynowego używać jako wskaźnika czułości żab na strofantynę, dla liści naparstnicy zaś inne, pod względem działania określone liście. Spostrzeżenia moje i wynikający z nich wniosek stoją w zgodzie z podobnemi spostrzeżeniami Meyera[4]) i Wiechowskiego[5]). Wobec tego posługiwałem się do określenia siły działania polskich liści naparstnicy: »folia digitalis titrata« liśćmi niemieckiej firmy »Caesar & Loretz« oraz preparatem austrjackiej firmy *Pharmaceutische Industrie* »Normaldroge«. Pierwsze, posiadające, według Fockego, Valor 4[1]), zawierają na podstawie badań Strauba[3]) oraz Meyera[4]) 2000 dawek żabich, to znaczy 1 gr. tych liści zawiera tyle glikozydów, ile wystarcza do zabicia około 70 żab o przeciętnej wadze 30 gr. czyli dokładnie 2000 gramów żab. Austrjackie liście, będące pod kontrolą zakładu farmakologicznego Uniwersytetu Wiedeńskiego, oznaczone metodą Picka i Wasickiego, zawierają 2000 dawek żabich na 1 gram liści. (Liczba kontrolna 204212). W moich badaniach okazały liście Caesar & Loretz znacznie słabsze działanie od »drogi normalnej«; zawierały bowiem tylko 1400 dawek żabich[2]) wobec 2000 wiedeńskiego preparatu.

Polskie liście zaś, zebrane i suszone według naszych wskazówek przez Tow. Przemysłu Chem.-Farmaceut. d. Mag. Klawe, S. A., zawierają 2250 dawek żabich — praktycznie biorąc — 2000, gdyż błędy metodyki wynoszą 10—20%.

Piśmiennictwo.

1) Modrakowski: Wiadomości farmaceutyczne 1919.
2) E. Pick i R. Wasicky: Wien. Med. W. 1917. N. 6.
3) W. Straub: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 80. str. 72. 1916.
4) E. Meyer: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1917. t. 81. str. 261.
5) W. Wiechowski: Therap. Halbmonatshefte. 1921. XXV. str. 681.

[1]) Objaśnienie pojęcia »Valor« znajdzie czytelnik w pracy Modrakowskiego[1]).

[2]) Ma to znaczenie oczywiście tylko dla tego jednego słoika liści, badanego przezemnie.

II.

J. MODRAKOWSKI. Warszawa.

Dawkowanie naparstnicy u człowieka na podstawie dawek żabich.

Jeżeli pierwszym warunkiem dokładnego dawkowania lekarstw jest wprowadzanie określonych dawek do ustroju, to jedynie farmakologicznie zbadane liście naparstnicy spełniają ten warunek. Ponieważ zaś oznaczenie farmakologiczne nie polega na analizie wagowej lub miarowej, lecz na określeniu siły działania, wyrażonej w dawkach żabich, należy ustanowić jakiś stosunek pomiędzy tym miernikiem i działaniem u człowieka. Próby takie robione były już dawniej przez Krehla na podstawie »jednostek (nie dawek) żabich« Gottlieba[1]). Ponieważ sposób określenia liści naparstnicy tego autora, okazał się niedość ścisłym, wchodzenie w szczegóły nie ma obecnie praktycznego znaczenia. Dawkowanie liści naparstnicy u człowieka na podstawie »dawek żabich Houghtona« znajduje się w tej chwili dopiero w okresie opracowywania w klinikach zagranicznych. Ponieważ zaś posiadamy obecnie polskie »*folia digitatis titrata*«, winniśmy określić sami dawkowanie ich w naszych klinikach, uniezależniając siebie tak od preparatów, jak i od dyrektywy obcej w ich stosowaniu. Odnośne badania w tym kierunku przedsięwzięła na moją prośbę jedna z klinik chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Niezależnie od tego, pozwolę sobie podać do wiadomości ogółu lekarzy normy stosowania farmakologicznie oznaczonych liści naparstnicy na podstawie najnowszych badań farmakologicznych i klinicznych, opierając się głównie na pracach autorów amerykańskich. Badacze ci [2]) brali za punkt wyjścia nie dawki żabie, lecz jednostki kocie według Hatchera[3]). Jednostką kocia jest to śmiertelna, przy wprowadzeniu dożylnem, dawka naparstnicy obliczona na jedno kilo zwierzęcia.

Amerykanie stosują naparstnicę głównie w postaci nalewki, która, według lekospisu amerykańskiego, winna zawierać w 1 cm^3 200 dawek żabich; ponieważ zaś na podstawie badań autorów amerykańskich 1 cm^3 takiego nastoju zabija także jedno kilo kota, można przyjąć, że 1 jednostka kocia równa się 200 dawkom żabim, czyli 0,1 gr folia digitalis titrata. Na tej podstawie przeliczyłem ułamki jednostek kocich, które amerykańscy autorowie stosują na każdy funt (angielski), na dawki żabie pro 1 kilo wagi człowieka. Lekarza interesują przedewszystkiem dwie dawki zasadnicze naparstnicy 1. dawka wywołująca pierwsze wyraźne działanie na narząd krwionośny, którą nazywam **dawką czynną**, i 2. dawka sprowadzająca maximum działania leczniczego na układ naczyniowy, utrzymujące się przez czas dłuższy. Ta **dawka** którą nazywam **graniczną**, na podstawie doświadczenia, sięgającego do samego początku stosowania naparstnicy w lecznictwie, zbliża się bardzo albo nawet równa się dawkom dającym pierwsze objawy zatrucia; klinicznie najważniejszy taki objaw początkowy przedstawiają wymioty, wywołane przez działanie naparstnicy wprost na ośrodek wymiotny lub według nowych badań Hatchera[4]) odruchowo od serca podrażnionego przez glikozydy drogą doprowadzających włókien nerwów błędnych, a głównie współczulnych.

Dawka czynna, wywołująca pierwsze objawy w sercu, jak zwolnienie tętna, lepsze napięcie i t. d. wynosi według Carry Eggleston i John Wyckoff oraz innych około 0,08 jednostek kocich na 1 funt czyli, obliczona przezemnie na dawki żabie: około 35 dawek żabich na 1 kilo = 0,0176 folia digitalis titrata.

Wobec tego dawka dla człowieka, ważącego 50 kilo, wynosiłaby 1750 dawek żabich czyli 0,87 do 1,09 folia digitalis titrata.

Dawka zaś graniczna, granicząca z dawką trującą, we-

[1]) Patrz J. Modrakowski: Określenie siły działania naparstnicy. Wiadomości farmaceutyczne 1919.

[2]) Cary Eggleston and John Wyckoff: The absorption of digitalis in man. Arch. of int. Med. 1922. t. 30. str. 133.

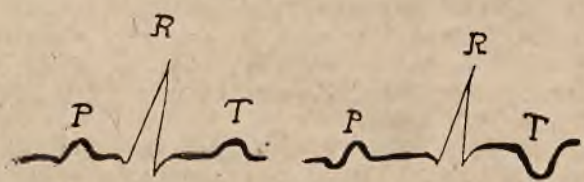
[3]) Patrz Modrakowski: Określenie siły działania naparstnicy. Wiadomości farmaceut. 1919.

[4]) Przytoczono według Eggleston'a i Wyckoff'a.

dług amerykańskich autorów, 0,15—0,2 jednostek kocich na 1 funt, wynosiłaby 66—88 dawek żabich na 1 kilo chorego czyli 0,033 do 0,044 g folia digitalis titrata t. j. licząc 70 dawek żabich na 1 kilo : 3500 dawek żabich dla człowieka wagi 50 kilo czyli 1,75 gr. liści.

Dawkę graniczną za pomocą wyraźnego bardzo objawu wymiotów można dość ściśle określić. Oznaczenie dawki czynnej, w zależności od metod badania objawów ze strony układu naczyniowego, będzie mniej lub więcej dokładne, a przy stosowaniu zwykłych tylko sposobów badania, dość subjektywne. Zdaje się natomiast, że można ją bardzo dokładnie określić za pomocą elektrokardjografu. Okazało się bowiem, że z nastaniem działania glikozydów na serce obniża się już na samym początku fala T i stopniowo się odwraca. Bardzo wcześnie występuje także przedłużenie odstępu pomiędzy P i R.

Fala P, jak wiadomo, odpowiada skurczowi przedsionka, fale R i T zaś skurczowi komór. Załączone schematy przedstawiają normalny i przez naparstnicę zmieniony elektrokardjogram.



Podaną dawkę czynną tincturae digitalis oznaczali E g g l e s t o n i jego współpracownicy za pomocą opisanych zmian elektrokardjogramu, uważając metodę tę za bardzo ścisłą. Stwierdzili jednak wahania dawki o ± 40% u różnych chorych, chociaż przy obliczeniu dawek uwzględniali stan obrzękowy i przyjmowali odpowiednio zmniejszoną wagę ciała za podstawę. Byłoby jednak przedwczesnem, gdybyśmy te różnice dawek złożyć chcieli wyłącznie albo głównie na karb osobniczej wrażliwości różnych serc, gdyż nie wiadomo, jaka część wprowadzonej do żołądka dawki naparstnicy dostaje się ostatecznie do krwi. Czynnik wrażliwości indywidualnej jakiegoś narządu daje się określić tylko przy wstrzykiwaniu środków wprost do krwi. Takich badań z przetworami naparstnicy nie wykonano dotychczas u ludzi. Badania na kotach zaś — za pomocą metody H a t c h e r a — wskazują, że zdrowe serca reagują prawie jednakowo na glikozydy naparstnicy, gdyż dawki, zatrzymujące serca różnych zwierząt wahają się tylko o 3—5%.

Chore serca, co prawda, jak dobrze wiadomo z doświadczenia klinicznego, oddziaływują znacznie czulej na naparstnicę, przynajmniej w kierunku poprawy krwiobiegu. Natomiast nie stwierdzono dotychczas, czy charakterystyczne zmiany elektrokardjogramu u nich występują także po mniejszych już dawkach. W przeciwieństwie do nieuchwytnych różnic wrażliwości indywidualnej, odgrywa kwestja wchłaniania glikozydów z kanału pokarmowego zupełnie pierwszorzędną rolę w dawkowaniu przetworów naparstnicy. To też sprawa wchłaniania w kanale pokarmowym, jako drugi — obok wprowadzenia dokładnie znanych dawek — podstawowy warunek dawkowania, będzie osobno omówiona *).

Obecnie pozwolę sobie przedstawić sposoby stosowania liści naparstnicy, biorąc jako punkt wyjścia dawkę czynną = 0,0175 *folia digitalis titrata* lub 0,175 cm³ *tincturae digitalis* na 1 kilo wagi chorego czyli 35 dawek żabich oraz dawkę graniczną = 0,035 *folia digitalis titrata* lub 0,35 *tincturae digitalis* pro 1 kilo czyli 70 dawek żabich.

Dawka graniczna przedstawia dawkę maksymalną, której wogóle, jeżeli w dostatecznej mierze wchłoniła się i wywołała właściwe działanie, nie należy przekroczyć. Objawem ostrzegawczym w razie jej przekroczenia są wymioty.

Działanie dawki granicznej, raz osiągnięte, utrzymuje się do 3 tygodni, przeciętnie zaś 9 dni, co stwierdza zarówno spostrzeganie kliniczne chorego, jak utrzymanie się charakterystycznej zmiany fali T elektrokardjogramu przez ten przeciąg czasu. Jest to oczywiście wyraz zbiorowego (kumulacyjnego) działania glikozydów naparstnicy.

*) Patrz : część 3. H. S i k o r s k i : Skład chemiczny, wchłanianie się i siła działania przetworów naparstnicy.

Na własności kumulacji polega najczęściej przez lekarzy stosowany sposób leczenia naparstnicą, który dlatego nazwać można : **Metodą kumulacyjną.** Przytem podaje się choremu 3—5 razy dziennie po 200 dawek żabich = 0,2 liści lub 2 cm³ *tincturae* aż do osiągnięcia w przeciągu kilku dni dawki granicznej t. j. 0,03 — 0,04 g liści pro 1 kilo wagi chorego.

Działanie na serce przy takiem dawkowaniu naparstnicy wyrabia się bardzo powoli, zaczyna się dopiero po upływie szeregu godzin, a występuje w całej pełni nie wcześniej, niż po 20—36 godzinach; diureza zaś zjawia się czasem dopiero po 72 godzinach.

Znacznie prędzej, lecz i gwałtowniej działa naparstnica, jeżeli stosujemy od razu dużą dawkę, odpowiadającą mniej więcej dawce czynnej t. j. 40 dawek żabich = 0,02 folia lub 0,2 cm³ nalewki na 1 kilo. Jest to **metoda intenzywna** E g g l e s t o n'a, którą stosuje się w Ameryce w klinikach, gdy chory znajduje się pod ciągłym nadzorem lekarza. Sposób ten nadaje się doskonale do badania siły leczniczej różnych preparatów. Działanie na serce — także zmiana elektrokardjogramu — występuje przy tej metodzie już w przeciągu 2—5 godzin.

Praktycznie postępuje się w ten sposób, że oblicza się najpierw dawkę graniczną w stosunku do wagi chorego np. przy wadze 70 kilowej, biorąc 70 dawek żabich pro kilo = 0,035 liści za podstawę : 2,45 gr. folia digitatis titrata. Połowę t. j. około 1,2 gr. podaje się od razu, po 6 godzinach połowę pierwszej dawki t. j. 0,6 gr. liści a dalej co 4—6 godzin mniejsze dawki 0,2 do 0,1 aż do pełnego działania na serce i moczenie.

Przy takiem stosowaniu naparstnicy, otrzymuje się pierwsze działanie na serce już w przeciągu 2—5 godzin, maximum zaś działania na serce i diurezę przed upływem 24 godzin.

Sposób ten nie liczy się zupełnie z maksymalną jednorazową dawką digitalis lekospisów, wynoszącą zwykle 0,2 gr. liści. W samej rzeczy dawkę tę można śmiało przekraczać, wprowadzając naparstnicę do kanału pokarmowego, gdyż przy powolnem wessaniu glikozydów, nie ma obawy o to, aby one pojawiły się nagle w trującej ilości we krwi. Za to trzeba baczną zwrócić uwagę na dawkę graniczną, gdyż przekroczenie jej nieopatrzne z powodu zbiorowego działania może pociągnąć za sobą fatalne następstwa.

Kumulacja glikozydów naparstnicy wszakże nie jest nie ograniczona. Badanie wykazało, że ustrój ludzki niszczy względnie wydziela przeciętnie 0,15 gr. folia digitalis dziennie.

Z tego faktu należy wyciągnąć dwa wnioski : 1. że, stosując od samego początku mniejsze dawki, niż 0,15, naparstnicy czyli 150 dawek żabich dziennie, nigdy nie osiągniemy właściwego działania na serce ; a 2. że dawki poniżej 0,15 g. możemy stosować miesiące i lata całe bez obawy działania zbiorowego.

Zwłaszcza drugi wniosek jest bardzo ważny; na nim bowiem opiera się metoda chronicznego digitalizowania, gdy chodzi o podtrzymywanie raz za pomocą większych dawek osiągniętej poprawy krwiobiegu. Ten sposób stosowania digitalis można określić jako **metodę podtrzymującą.** Lecz trzeba sobie zdać sprawę z tego, że nie jest ona metodą samodzielną, niezależną, jak wynika z pierwszego powyższego wniosku, lecz tylko dalszym ciągiem metody kumulacyjnej lub intenzywnej. Jako przeciętną dawkę do stałego zażywania należy uważać około 0,1 gr. dobrych liści. dziennie.

III.

H. SIKORSKI. Warszawa

Skład chemiczny, wchłanianie i siła działania przetworów naparstnicy.

Suszone na powietrzu liście naparstnicy czerwonej zawierają : obok saponin, około 1% glikozydów, a mianowicie nierozpuszczalną w wodzie, lecz rozpuszczalną w alkoholu i w chloroformie digitoksynę, oraz glikozydy rozpuszczalne w wodzie, a mianowicie digitaleinę i mieszaninę glikozydów

nazwaną gitaliną. Każdego z tych glikozydów jest około 0,33% w liściach.

Podczas gdy digitoksyna jest ciałem mocnem i dlatego można ją stosunkowo łatwo otrzymać w stanie czystym, rozkłada się digitaleina, a szczególnie gitalina bardzo łatwo, zwłaszcza przy ogrzewaniu; strąca się wówczas z roztworu krystaliczny osad nazwany »anhydrogitaliną«.

W alkoholu rozpuszczają się wszystkie glikozydy, lecz stężony alkohol, według Strauba[1]), rozkłada gitalinę, przynajmniej przy ogrzewaniu. Rozcieńczony alkohol, używany do sporządzania nastoju z liści, jednak nie rozkłada gitaliny (Wiechowski[2] i inni.)

Wobec tego należy uważać »*Tinctura digitalis*« za najbardziej celowy preparat, zawierający wszystkie glikozydy w takim samym stosunku, jak w liściach i posiadający takie same działanie. Nalewkę należy naturalnie tak samo mianować farmakologicznie, jak same liście, gdyż wszystkie wahania siły działania liści udzielają się także wyciągowi alkoholowemu. Lecz do niego przechodzi również część saponin, którym przypisuje się ujemne działanie liści na kanał pokarmowy. Gdyby nie to, możnaby śmiało uznać nalewkę za najlepszy przetwór naparstnicy. Anglicy i Amerykanie są w istocie tego zdania i stosują oddawna prawie wyłącznie nalewkę. Obecnie i na kontynencie europejskim zyskuje nalewka alkoholowa coraz więcej zwolenników, odkąd zrozumiano, że dawki jej, zwykle zapisywane, są o wiele za małe *). Równocześnie coraz gorzej osądzają wartość naparu, dotychczas najbardziej stosowanego przez lekarzy. Z badań Strauba[1]) wynika, że przy sporządzaniu naparu, rozkłada się odrazu 30% gitaliny, a dalszy rozkład glikozydów odbywa się dość szybko, tak, że infusum digitalis na drugi dzień jest już bez wartości. Digitoksyny zawiera napar według badaczów niemieckich tylko ślady. Amerykańscy autorowie natomiast, którzy wszakże przedewszystkiem stosują nastój, uważają napar za niewiele słabszy od nalewki. Według nich przechodzi także $^2/_3$ digitoksyny z liści do naparu, dzięki obecności saponin, choć glikozyd ten sam przez się nie rozpuszcza się w wodzie. Wobec tego należy kwestję naparu badać ponownie, uwzględniając różnicę w sporządzaniu jego według farmakopei amerykańskiej i niemieckiej.

Liście naparstnicy, stosowane jako proszek, napar i nalewka drażnią mniej lub więcej kanał pokarmowy i trudno wchłaniają się. Zawsze tylko część przyjętej dawki dostaje się do krwi — a najgorzej, że tej części dokładnie nie znamy. I na tem polega główna trudność dawkowania naparstnicy, której nie usuwa także stosowanie liści o farmakologicznie oznaczonej sile działania. Wiemy tylko, że nalewka wchłania się lepiej i prędzej od naparu, napar zaś łatwiej, niż proszek liści. Co do siły działania jednakowoż przyznać należy pierwszeństwo samym liściom pod warunkiem, co niewątpliwie dość często się zdarza, że jelito lepiej wyciąga działające glikozydy z nich, niż woda lub alkohol. Za to liście zawierają całość szkodliwych saponin i z tego powodu wywołują łatwo silne zaburzenia żołądkowo-kiszkowe. Część wrażliwych glikozydów naparstnicy niewątpliwie ulega zniszczeniu przy kwaśnej reakcji żołądka, utrzymującej się częściowo jeszcze w dwunastnicy, chociaż są one odporne wobec zaczynów trawiennych. Inne glikozydy z grupy digitalis o podobnem działaniu nasercowem są nadzwyczajnie niewytrzymałe zarówno wobec kwaśnej, jak i zasadowej reakcji. Tak n. p. strofantyna, działająca doskonale i bardzo silnie przy wstrzyknięciu dożylnem, wprowadzona do żołądka jest zupełnie bez wartości; małe bowiem, dozwolone dawki tego glikozydu rozkładają się, a dostatecznie duże byłyby zbyt niebezpieczne, gdyż nie da się przewidzieć, jaka część wchłonie się ostatecznie.

Stany nieżytowe kanału pokarmowego, tak często spotykane u chorych na serce, przebiegające z wytwarzaniem się kwasów organicznych, zwiększają wybitnie rozkład glikozydów naparstnicy, zmniejszając tem samem wchłanianie. Do tego przyłącza się osłabienie czynności chłonącej jelita przy zastojach krwi w jamie brzusznej, przepełnieniu krwią przeładowaną kwasem węglowym w sieci naczyniowej żyły bramnej i wątroby. Wówczas zażywanie choćby najlepszych liści lub galenicznych z nich przetworów zupełnie chybia celu. Jedynie wprowadzenie glikozydów do żyły lub łatwo wchłanianych przez błonę śluzową odbytnicy — per rectum — przetworów naparstnicy, może osiągnąć pożądane działanie na serce. Do tego jednakże trzeba preparatów, oczyszczonych, nie drażniących błon śluzowych, pożytecznych oczywiście także dla zażywania zwykłą drogą przez usta. Przetworów takich jest dzisiaj mnóstwo, każdy z nich jest reklamowany, jako idealny preparat, nieraz pod bardzo sugestywnemi nazwami, jak digipan, digitotal, dającemi pozory, jakoby zawierały wszystkie czynne glikozydy naparstnicy. Zalety ich mają być: 1. brak saponin, 2. łatwe i szybkie wchłanianie, 3. określona i jednostajna siła działania, 4. niezmienna trwałość przy przechowywaniu.

Ad 1. Niektóre preparaty, jak digipurat, digitalisat i digifolin, zdają się w istocie być stosunkowo wolnemi od saponin, o ile sądzić można o tem na podstawie mniej drażniącego działania przy wprowadzeniu śródmięśniowem i mniejszej ich skłonności do wywołania zaburzeń żołądkowo-kiszkowych. Ścisłych badań natomiast n. p. zapomocą metody hemolitycznej zawartości saponin różnych preparatów naparstnicy na razie niema.

Ad 2. Co do wchłaniania, to wykazano doświadczalnie, że z wprowadzonej do kanału pokarmowego dawki digipuratu, wchłania się 52–61% w przeciągu 2 godzin, z liści naparstnicy zaś tylko 34–45%. Zobaczymy później, że niektóre przetwory zawierające głównie gitalinę wchłaniają się i działają jeszcze o wiele prędzej.

Ad 3. Zawartość ciał działających prawie wszystkich przetworów specyficznych, pomimo przeciwnego zapewnienia niektórych autorów, odbiega bardzo daleko od właściwego składu liści, zarówno pod względem ogólnej ilości, jak wzajemnego stosunku poszczególnych glikozydów. Preparaty te są zasadniczo przeważnie wyciągami zapomocą zimnej wody z liści, niektóre zaś z dodatkiem alkoholu. W tych można wykazać digitoksynę, podczas gdy pierwsze tego glikozydu zupełnie nie zawierają. Załączone zestawienie podaje skład niektórych preparatów na podstawie badań E. Meyera[3])

Preparat	D. Z. pro 1 cm³	Część rozp. w $CHCl_3$ = gitalina	Digitaleina znaleziona	Digitaleina obliczona	Stan gitaliny	Digitoksyna
Digalen	48,7	54%	37%	46%	nierozłoż.	brak
Digipan	48,7	54 «	37 «	46 «	«	«
Digipurat	95,2	76 «	18 «	24 «	rozłożona	obecna
Digitalyzat	71	75 «	21 «	25 «	«	«
Digifolin	48,8	57 «	57 «	57 «	«	«
4% Infus.	46,8	62 «	39 «		«	«
4% wyciąg za pomocą zimnej wody	55,5	46 «	42 «	54 «	nierozłoż.	brak

Widzimy, że digalen i jego zupełne naśladownictwo digipan nie jest żadnym »digitoxinum solubile«, lecz typowy, na zimno sporządzony wyciąg wodny z liści, nie zawierający wcale digitoksyny. Większość preparatów według podania fabrykantów, a często też ich wynalazców, zwykle znanych farmakologów, ma zawierać w 1 cm³ całą ilość czynnych glikozydów z 0,1 gr. folia digitalis, co ściśle biorąc powinno być 200 dawek żabich. W istocie najlepsze preparaty zawierają tylko około 100—150 dawek żabich, jak wynika z zestawienia badań Meyera, oraz moich własnych.

Wszakże nie jest przesądzone, że oczyszczony preparat, zawierający tylko 100 dawek żabich w 1 cm³, działa o połowę słabiej na człowieka niż 0,1 g. folia digitalis lub tinctura, zawierająca 200 dawek żabich w 1 cm³, gdyż lepsze i szyb-

*) Porówn. Część II. J. Modrakowski: Dawkowanie naparstnicy u człowieka......

	Dawka żabia w 1 ccm, lub 0,1 gr.	
Solution d'Intrait de Digitale	91	Preparat zagran.
Poudre de Digitale	71	« «
Solution de Digitaline crist. Nativelle	108	«
Digifoline ampoules »Ciba«	40	« «
Digifoline liquide »Ciba«	40	«
Digipurat »Knoll« (z zapasów wojen.) *)	40	« «
Strophantin »Boehringer	1 mgr = 1333	« «
Strophantus Laokoon« (pastilli)	1 mgr — 1333	Preparat polski
Strophantinum »Laokoon« (ampułki)	1 mgr = 1333	« «
Digitol »L. Spiess i Syn« badane w r. 1921	77	« «
Digitol »L. Spiess i Syn« badane w r. 1923	152	« «
Preparat A } nie znajduje się jeszcze w aptekach	94	« «
Preparat B } nie znajduje się jeszcze w aptekach	115	«

sze wchłanianie może wyrównać tę różnicę. Na ogół jest to jednak wątpliwe. Za tem przemawia n. p. to, że Kaufmann i Meyer[4]) mogli podawać, zresztą ze znakomitym wynikiem leczniczym, przez 3—4 tygodni po 60 kropli digipuratum dziennie bez żadnych objawów ujemnych, zwłaszcza bez kumulacji. Gdyby 60 kropli digipuratu rzeczywiście odpowiadały 0,3 g. silnie działających liści, jak fabryka ogłasza, czyli conajmniej 600 dawkom żabim, podawanie przez 4 tygodnie tego środka, równające się 8,4 gr. folia digitalis, bez przerwy musiałoby było z wszelką pewnością doprowadzić do niebezpiecznego działania zbiorowego. Digipurat, choć w istocie zawiera tylko około 100 dawek żabich w 1 cm³, niewątpliwie jest jednym z najlepszych preparatów. Mniej wartościowe preparaty, jak digalen i digifolina, w dawkach po 1 cm³, działają bardzo słabo, co nie przesądza ich wartości leczniczej w większych dawkach.

Najnowszy preparat »diginorgin«, wprowadzony przez znakomitego farmakologa praskiego Wiechowskiego[2]), w przeciwieństwie do omówionych dotychczas preparatów, ma zawierać całość glikozydów naparstnicy i jest nastawiony przez autora na 200 dawek żabich w 1 cm³.

Według badań z kliniki profesora Jacksch'a w Pradze wystarcza 20 30 kropli diginorginu dziennie = 150—200 dawek żabich do poprawienia lekkiej niedomogi sera; w cięższych przypadkach zaś należy dzienną dawkę podnieść do 80—90 kropli = 550—600 dawek żabich. Diginorgin należy niewątpliwie do silniejszych preparatów i nie jest wykluczone, że podane dawki istotnie wystarczają, o ile preparat ten wchłania się rzeczywiście o wiele lepiej niż liście lub nalewka. Podczas, gdy diginorgin ma zawierać całość działających na serce glikozydów z liści, składa się inny nowy preparat: Verodigen jedynie z gitaliny. Wynalazca tego preparatu, wybitny farmakolog niemiecki Straub[5]), świadomie i umyślnie ograniczył swój preparat do glikozydu, czy raczej frakcji glikozydów, rozpuszczalnej w zimnej wodzie i przechodzącej z niej do chloroformu. Przy takiem wyciąganiu liści pozostaje digitoksyna zupełnie nienaruszona w liściach, podczas gdy digitaleina, rozpuszczona we wodzie, nie wytrząsa się chloroformem.

Zaletą verodigenu ma być bardzo szybkie i łatwe wsysanie w kanale pokarmowym, tak, że wprowadzony do odbytnicy, a nawet do żołądka ma działać prawie tak szybko, jak przy wstrzyknięciu dożylnem. Klinicyści Krehl[6]), Caesar[7]), Jaquet[8]) wyrażają się bardzo korzystnie o verodigenie, podczas gdy Maisel[9]) uważa preparat ten za mniej skuteczny, niż folia digitalis, i odmawia mu działania przy stosowaniu per rectum.

Na podstawie tego, co obecnie wiemy o składzie chemicznym i działaniu farmakologicznem liści naparstnicy, można śmiało sądzić, że verodigen, skoro zawiera jedynie gitalinę, nie może zastąpić całkowitego działania liści, gdyż brak mu digitoksyny. Natomiast dokładne badania autorów amerykańskich (Dooley, Eggleston, Wyckoff[10], [11]), świadczą istotnie o bardzo szybkiem działaniu gitaliny dzięki znakomitemu wchłanianiu się w jelicie. Za to przechodzi, według nich, działanie gitaliny czyli „w chloroformie rozpuszczalnej substancji" lub „oczyszczonej tinktury", jak amerykanie ją nazywają, bardzo szybko. Wobec tego odpowiada jej działanie raczej strofantynie, wprowadzonej dożylnie, a nie liściom naparstnicy. Ponieważ amerykańscy autorowie sporządzają swój preparat zupełnie w taki sam sposób, jak Straub verodigen, można uważać je za identyczne. Oba preparaty są gitaliną i badania amerykańskich autorów mają znaczenie tak samo dla verodigenu. Eggleston i Wyckoff[11]) porównali na ludziach jednorazową dawkę czynną, wywołującą właśnie charakterystyczne zmiany w elektrokardjogramie lub zwolnienie tętna przy migotaniu przedsionków, oraz wielkość jednorazowej dawki granicznej *), t. j. wywołującej pierwsze objawy zatrucia, gitaliny (oczyszczonej tinktury) i zwykłej nalewki.

Wyniki przedstawiają się następująco:

	Dawka czynna w jednostkach kocich pro funt ang. wagi chorego	Działanie pojawia się	Dawka graniczna	Działanie pojawia się
Gitalina	0,056	po 1,25 g	0,08	po 13 g.
Zwykła tinktura	0,082	» 4,2 »	0,213	» 43½ »

Wobec tego działa gitalina mniej więcej 3 razy prędzej zarówno co do początku, jak co do maximum działania i to w dawkach znacznie mniejszych.

Verodigen stosują niemieccy autorowie po 2 3 tabletki zawierające po 0,8 mgr. gitaliny, co odpowiada mniej więcej 500 dawkom żabim, gdyż siła działania gitaliny wynosi 0,00000585 pro 1 gr. żaby.

Takie dawkowanie gitaliny równa się metodzie kumulacyjnej podawania liści t. j. 3 po 0,2 g. folia digitalis titrata dziennie czyli 1200 dawkom żabim, co dobrze zgadza się z wynikami autorów amerykańskich. Z powodu szybkiego wystąpienia i szybkiego przechodzenia działania należy gitalinę, względnie verodigen, jak już powyżej wspomniałem, uważać jako środek nasercowy raczej o typie strofantyny, a nie o typie naparstnicy, których zastąpić nie może. Ma ten preparat oczywiście swoje specjalne wskazania, które klinicysta będzie umiał łatwo dokładnie określić. Ze starszych preparatów winien digalen, względnie digipan, o zawartości prawie 50% gitaliny przy odpowiedniem dawkowaniu mieć podobne działanie do verodigenu; że tak jest w istocie, o tem łatwo przekonać się można na podstawie literatury o digalenie.

Ad 4. Ostatnią ważną kwestją preparatów fabrycznych z naparstnicy wyrabianych jest trwałość ich przy przechowywaniu.

Co do samych liści, to wymagają lekospisy, aby zapas

*) Jeden z wybitnych klinicystów warszawskich zauważył, że płynny digipurat wojenny okazał się w praktyce znacznie słabszym od przedwojennego.

*) Porówn. Część 2. J. Modrakowski: Dawkowanie liści naparstnicy u człowieka.

ich w aptekach był co roku odnawiany. Jest to niepotrzebne obostrzenie, jeżeli liście od samego początku były należycie suszone. Liście, według Wasicky'ego [12]), należy zbierać wieczorem, gdyż o tej porze zawierają najwięcej glikozydów, natychmiast po zerwaniu ogrzać je w prądzie ciepłego powietrza na 60° i pozostawić w przeciągu 1 godziny w tej temperaturze. Potem należy je dalej suszyć w miejscu suchem, w cieniu, przy zwykłej temperaturze. Dla wszelkiej pewności można liście trzymać jeszcze kilka godzin w eksykatorze nad kwasem siarkowym lub chlorkiem wapnia. Tak suszone liście, przechowywane w szczelnie zamkniętych słoikach trzymają się czas nieograniczony ; farmakologicznie badane — po kilku a nawet po kilkunastu latach — posiadają niezmienioną siłę działania.

Nalewka, przechowywana w piwnicy trzyma się również wcale nieźle. W tych warunkach, według badań Joachimoglu [13]), po roku nie okazała żadnej zmiany, przy temperaturze pokojowej zaś w tym czasie siła działania obniżała się mniej więcej o 25%. Wobec tego należy nastój alkoholowy przechowywać w zimnem miejscu. Wówczas siła jego działania zmniejsza się co najwyżej o 10% w przeciągu roku.

Infusum digitalis nie jest trwałym przetworem, a w każdym razie przy temperaturze pokojowej rozkłada się bardzo szybko.

Wyciąg z liści, sporządzony zimną wodą, rozkłada się również bardzo łatwo. Ma to ważne znaczenie, gdyż fabryczne preparaty, jak digalen, digitotal, są to właśnie infusa frigide parata. To też starają się fabrykanci przez różne dodatki, jak gliceryny, będźwinianu sodu itp. zapobiedz rozkładowi swych wytworów. Zresztą jest to ich tajemnica fabrykacji.

Pomimo to wydaje się trwałość nie wszystkich takich preparatów zapewniona ponad wszelką wątpliwość.

Piśmiennictwo.

1. W. Straub: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1916. t. 80. s. 52. 2. W. Wiechowski: Therap. H. mo. hefte 1921. XXV. s. 681. 3. Meyer: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 81. s. 261. 4. R. Kaufmann i H. H. Meyer: Med. Klinik 1917. N. 44. i 45. 5. W. Straub: D. med. Woch. 1922. N. 24. s. 791. 6. Krehl i W. Straub: D. med. Woch. 1919. N. 10. 7. Caesar: D. Arch. f. Klin. Med. 134. 8. Jaquet: Schweiz. med. Woch. 1920. N. 39. 9. Maisel: M. med. Woch. 1920. N. 28. 10. M. S. Dooley: Jour. of Pharm. and exp. Therap. 1921. XVII. 277. 11. Carry Eggleston, John Wyckoff: Arch. of intern. Med. 1922. t. XXX. 133. 12. Wasicky: Verh. d. Ges. dtschr. Naturf. u. Ärzte, Nauheim 1920. 13. Joachimoglu: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 91. s. 156.

Dr. Henryk HILAROWICZ, asystent kliniki. Lwów.

Przyczynek do rozpoznania i leczenia bąblowca wątroby.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie (Dyr.: Prof. Dr. H. Schramm).

Przypadki bąblowca u ludzi nie należą bynajmniej w naszym kraju do częstych; piśmiennictwo obce, zwłaszcza francuskie, amerykańskie, hiszpańskie, rosyjskie i włoskie, obfituje w kazuistykę oraz prace doświadczalne nad biologją pasorzyta, natomiast w naszem spotykamy nieliczne tylko opisy przypadków bąblowca ludzkiego. Toteż przypadek poniższy zasługuje na bliższe omówienie, zarówno pod względem kliniczno-rozpoznawczym, jak i leczniczym.

Chora J. K., lat 11, zauważyła na 3 miesiące przed przybyciem na klinikę powiększanie się brzucha ponad pępkiem z powodu stale powiększającego się guza, który jednak nie sprawia żadnych bólów ani dolegliwości; miała w okresie zachorowania w domu psa, z którym bawiła się ciągle. Badanie (6. XI. 1922) wykazało: Dziewczynka prawidłowo rozwinięta, dobrze odżywiona, nie anemiczna, brzuch w okolicy nadpępcza silnie wypuklony w postaci garbu, łuk żebrowy prawy nieco uniesiony ku górze, pępek wygładzony; obmacaniem stwierdza się w jamie brzusznej guz wielkości dużej pomarańczy, wyczuwany ponad pępkiem i częściowo w podżebrzu prawem, o granicy dolnej, przechodzącej wyraźnie w cienki, miękki brzeg prawego płatu wątroby, o powierzchni gładkiej, robiący wrażenie chełbotania przy silnie napiętych ścianach; drżenia wodunkowego wykazać nie można. Guz jest niebolesny, porusza się wybitnie przy oddychaniu, wypuk nad nim stłumiony, łączący się z stłumieniem wątrobowem, śledziona niemacalna. Badanie krwi nie wykazało zwiększenia ilości ciałek białych kwasochłonnych! (0.5%), przy prawidłowej ilości i jakości ciałek białych i czerwonych oraz zawartości hemoglobiny. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie roentgenologiczne, dokonane przy zastosowaniu odmy otrzewnowej (900 ccm tlenu) w różnych położeniach ciała, wykazało, że guz leży niewątpliwie w prawym płacie wątroby, blizko przedniego brzegu tejże, wypuklając jej przednio-górną powierzchnię, jako ograniczony, wyniosły ponad otoczenie garb; ściana guza zupełnie gładka, bez jakichkolwiek zrostów z otoczeniem, na co wskazuje gaz znajdujący się w wąskiej warstwie między guzem i całą powierzchnią wątroby a ścianą brzuszną i przeponą. Obie jamy opłucnowe wolne; przepona prawidłowo ruchoma, śledziona niepowiększona.

Przy laparotomji stwierdzono stosunki, odpowiadające w zupełności badaniu zewnętrznemu: niezrośnięty z niczem, wypuklający górno-przednią powierzchnię wątroby, guz, wyraźnie chełboczący; nakłucie wykazało w nim obecność około 130 ccm płynu jasnego jak woda, zupełnie przeźroczystego, po którego usunięciu guz zmniejszył się znacznie. Przednią ścianę guza wszyto szczelnie w otwór otrzewnej, poczem nacięto go; wewnątrz jamy, ograniczonej mało ukrwionemi, złożonemi z zbitej tkanki łącznej ścianami, spoczywała wolno pojedyńcza mleczno-biała, chitynowa, zapadnięta torba pasorzyta, którą wobec braku jakichkolwiek zrostów wydobyto z łatwością. — Otwór powstały po nacięciu oraz powłoki brzuszne zaszyto częściowo, a do jamy wprowadzono seton. Ilość surowiczo-krwawej wydzieliny dość w pierwszych dniach obfita, zmniejszyła się następnie znacznie, tak że seton usunięto na 6-ty dzień, a w 10 dni po zabiegu chora uleczona opuściła klinikę.

Próba swoista Genetti-Weinberga, wykonana z surowicą chorej na drugi dzień po usunięciu pasorzyta przy użyciu antygenu zwierzęcego oraz własnego chorej, wypadła ujemnie (Dr. Hołobut).

W płynie wyciągniętym z torbieli stwierdzono kwas bursztynowy.

Torbiel wydobyta, wielkości pomarańczy, składa się z charakterystycznej chitynowej warstwy zewnętrznej i ziarnistej, rozrodczej wewnętrznej, w której stwierdzono torbielki zarodkowe z główkami. Jest to więc bąblowiec jednokomorowy, bez zazwyczaj u człowieka spotykanych, wtóro- i trzeciorzędnych pęcherzy.

W przypadku powyższym zasługuje na uwagę po pierwsze młody wiek (11 l.); przypadki bąblowca u dzieci są stosunkowo rzadkie, a w wieku 10—15 lat mają wynosić zaledwie 8.75% wszystkich przypadków (Wohlgemut), przyczem jednokomorowe mają zdarzać się częściej; jak u dorosłych (Chauffard).

Uderzający jest dalej brak zwiększenia się ilości ciałek kwasochłonnych oraz ujemny wynik próby serologicznej, którego nie można wytłómaczyć okolicznością, że ją wykonano już po usunięciu pasorzyta, gdyż po operacji bywa ona silnie dodatnia a znika dopiero po około 2 miesiącach (Abrikosoff, Rusca). Eozynofilja, chociaż nieraz bardzo znaczna (do 20% i więcej), nie występuje jednak we wszystkich przypadkach bąblowca, tak, że brak jej nie wyklucza wcale tego schorzenia; Pontano stwierdził obecność eozynofilji w 40% przypadków. — Brak jej oraz ujemny wynik próby serologicznej można odnieść w naszym przypadku do tego, że nie istniało żadne silniejsze połączenie między ustrojem pasorzyta a tkankami gospodarza, a co zatem idzie, resorbcja produktów bąblowca była zbyt mała, by mogły one wywołać swoiste zmiany w składzie soków i krwinek chorej. Podobnie tłumaczy Serra te przypadki, w których swoisty odczyn skórny (próba Casoniego, p. n.) okazał się ujemnym, o ile nie miało się do czynienia z bąblowcem zropiałym. Próba Genetti-Weinberga (1906 1912), polegająca, jak odczyn Wassermanna, na wiązaniu dopełniacza przy obecności swoistego antigenu w jednym układzie, wskutek czego przychodzi do powstrzymania hemolizy w drugim układzie, bywa uważana przez większość autorów za niepewną, choć niektórzy (Abrikosoff,) przypisują jej wielkie znaczenie rozpoznawcze, uważając tylko ujemny wynik za niepewny. Że i dodatni wynik próby nie świadczy z całą pewnością o bąblowcu, poucza przypadek Ziembickiego, w którym na tej podstawie rozpoznawano bąblowca płuc, sekcja jednak wykazała tętniaka tętnicy głównej.

Na tem miejscu wspomnieć należy o innych próbach biologicznych, używanych w celu rozpoznania bąblowca. Prócz odczynu z wiązaniem dopełniacza Genetti-Weinberga stosowano precipitację (Heig-Lisbonne) i odczyn Abderhaldena, wreszcie zjawisko wstrząsu anafilaktycznego oraz odczyn skórny. Próba z wstrząsem anafilaktycznym opiera się na zasadzie, że zawartość torbieli bąblowca nie

jest pierwotnie trującą, a gwałtowne objawy, powstające po wylaniu się płynu n. p. do otrzewnej nie są niczem innem, jak wstrząsem anafilaktycznym ustroju uczulonego już na swoiste białko robaka (Weinberg, Monjardino); Pesci, Parisot i Simonin starali się zastosować zjawisko wstrząsu anafilaktycznego u uczulonych poprzednio świnek morskich dla rozpoznania bąblowca ludzkiego. Praktyczne znaczenie ma odczyn wśródskórny i podskórny Casoniego (1912), polecany przez licznych autorów; sposób pierwszy polega na wstrzyknięciu $^1/_3$—$^1/_2$ cm^3 jałowo pobranego świeżego lub konserwowanego płynu z bąblowca zwierzęcego (są też preparaty sporządzane jako wyciągi wodne ze ścian torbieli) w skórę ramienia; w razie dodatniego wyniku występuje zrazu świąd, a po 12-tu godzinach zaczerwienienie na znacznej przestrzeni i obrzęk, co trwa 2 do 4 dni; odczyn ma być dodatni u 87·5% chorych na bąblowca (Luridiana, Pontano).

Wobec braku eozynofilji i rzadkości bąblowca u nas, rozpoznanie w naszym przypadku nie było pewne i wahać się mogło między bąblowcem a jakąś torbielą pochodzenia niepasorzytniczego wątroby. Torbiele takie opisywano niejednokrotnie, jako naczyniaki jamiste, torbiele pochodzenia rozwojowego z nabłonkiem cylindrycznym, gruczolaki torbielowate, torbiele zastoinowe i i.

Brak drżenia wodunkowego nie wykluczał bąblowca, gdyż objaw ten stwierdza się względnie rzadko, o ile ściany torbieli nie są napięte i najczęściej w razie obecności pęcherzy pochodnych; natomiast wyczuwano drżenie i w torbielach jajnikowych, wodonerczu (Berarel) etc. Najdokładniejsze pojęcie o własnościach guza dała odma otrzewnowa, pozwalając na oznaczenie jego siedziby, kształtu garbu ograniczonego i wykazując brak zrostów oraz prawidłowe stosunki w przestrzeni podprzeponowej i opłucnej; objaw podniesiony przez Partscha, polegający na tem, że w przypadkach bąblowca powierzchnia wątroby jest oddzielona tylko wązkim paskiem gazu od ściany brzusznej i przepony w odróżnieniu od znacznie od nich oddalonej wątroby prawidłowej i w naszym przypadku można było stwierdzić; Partsch mógł z pomocą odmy otrzewnowej stwierdzić zwiększoną przeźroczystość torbieli bąblowca w porównaniu z guzami pełnemi n. p. rakowatemi, Rantenberg zaś widział blizny w wątrobie kiłowej i przesznurowanej, jako ciemniejsze smugi.

Co się tyczy nakłucia próbnego, jako środka rozpoznawczego, to wszyscy autorowie zgodnie przestrzegają przed stosowaniem tegoż, a to dla podwójnego niebezpieczeństwa; z jednej strony rozsiania zarodków w jamie otrzewnowej, z drugiej — wystąpienia gwałtownych, często śmiertelnych objawów strząsu anafilaktycznego wskutek wessania sączącego się po nakłuciu płynu z torbieli; także i przy bąblowcu płuc obliczają Pasquier i Miraille śmiertelność po nakłuciu próbnem na 50 — 64%, i przestrzegają przed tym zabiegiem.

Podobnie jak dla celów rozpoznawczych, zostało nakłucie torbieli przez nieotwarte powłoki brzuszne w celach leczniczych zupełnie zarzucone; sposób ten, połączony z wstrzykiwaniem płynów zabijających pasorzyta (Barelli), uważają wszyscy za niebezpieczny i niedozwolony. Nowsze operacyjne sposoby leczenia są następujące: 1) Wycięcie zupełne pasorzyta wraz z jego łożyskiem w wątrobie. 2) Marsupializacja. 3) Szew pierwotny torby pozostałej po usunięciu pasorzyta i zapuszczenie jej wolno do jamy brzusznej, oraz modyfikacje. Sposób pierwszy jest najdoszczętniejszym, ale, jako bardzo krwawy, nie zasługuje na polecenie, tylko, o ile torbiel jest uszypułowana, odcięcie jej wraz z otaczającą tkanką jest łatwe, mimo to niektórzy jednak radzą w każdym wypadku stosować doszczętne wycinanie, z szwem samej tkanki wątrobowej (Buckley, Lotsch), a nawet stosują przy zabiegu tym czasowe zaciśnięcie więzadła dwunastnicowo wątrobowego wraz z biegnącemi w niem naczyniami, sposobem Barona, dla uniknięcia krwotoku, który to zabieg, o ile nie trwa dłużej, jak godzinę, ma nie sprowadzać poważniejszych następstw (Borseky). Marsupializacja polega na wszyciu worka, opróżnionego z pasorzyta, ile się da, w ranę powłok brzusznych i gojeniu przez ziarninę; sposób ten, stosowany często przez autorów niemieckich, przez innych nie bywa polecany ze względu na długi czas gojenia, następowe zakażenie i ropienie, oraz możliwość przetok żółciowych, nadaje się oczywiście dla torbieli już zropiałych lub o ścianach zwapniałych, sztywnych, które nie dają gwarancji zapadnięcia się, oraz, o ile zupełne wydobycie pasorzyta natrafia na trudności, dla torbieli wielokomorowych jest najodpowiedniejszy.

Polecany bywa usilnie sposób Delbeta, polegający na tem, że torbę po usunięciu dokładnem pasorzyta zeszywa się szczelnie i zapuszcza do jamy brzusznej; dla szybszego zarośnięcia jamy podaje Delbet tz. »capitonnage« t. j. sfałdowanie wewnętrznych jej ścian szwami marszczącemi i ewentualnie stosuje »*formolage*« Devego, nakłuwając torbiel przed otwarciem jej i napełniając ją po usunięciu płynu na 5 minut 1% roztworem formaliny, poczem formalinę usuwa i operuje dopiero dalej. Llobet i Varsi zmienili sposób Delbeta o tyle, że torbę wypróżnioną z pasorzyta i zaszytą, przymocowują do powłok brzusznych w miejscu cięcia, by w razie następowego zakażenia lub zatrzymania wydzieliny módz ją łatwiej potem znaleźć i otworzyć. Sposób Delbeta niewątpliwie nadaje się do tych głównie przypadków, w których usunięcie pasorzyta nie przedstawia trudności.

W naszym przypadku, w którym zastosowano marsupianzację, osiągnięto wyleczenie bardzo prędko i bez żadnych powikłań, co zawdzięczać należy wczesnemu względnie okresowi cierpienia i podatności ścian torby opróżnionej z pasorzyta i wszytej w ranę powłok.

Dr. Bolesław GUTOWSKI, asyst. Zakładu. Warszawa

Nowy sposób otrzymywania ciał czynnych z poszczególnych narządów

(Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. F. Czubalski).

Doniesienie tymczasowe. I.

W badaniach fizjologicznych, podobnie zresztą jak w innych działach nauk biologicznych, wybór odpowiedniej metody rozstrzyga niejednokrotnie nietylko o powodzeniu tych badań, lecz chroni jednocześnie przed błędnem, niezgodnem z rzeczywistością ujęciem zjawisk. Jednym z najtrudniejszych, a jednocześnie najwięcej ciekawych i doniosłych zagadnień fizjologicznych, jest obecnie sprawa wydzielania wewnętrznego, kryjąca w sobie tyle jeszcze zagadek. Niestosunkowo do wysiłków poczynionych na tem polu, małe i niedostateczne wiadomości nasze w zakresie wydzielania wewnętrznego w znacznej części dadzą się wytłumaczyć niewystarczalnością metod fizjologicznych dotąd stosowanych. Śmiało można powiedzieć, że posiadany przez nas dzisiaj pogląd na wydzielanie wewnętrzne swe powstanie zawdzięcza tak dobrze klinicystom i anatomopatologom, jak fizjologom, którzy przecież położyli duże zasługi w sprawie powstania pojęcia korelacji chemicznej, na której się opiera nauka o wydzielaniu wewnętrznem. W jednym tylko przypadku fizjologja i chemja, w znacznym stopniu wysiłkiem myślowym polskich uczonych (Cybulski i Szymonowicz), zdobyła w tej dziedzinie miejsce poczesne, a mianowicie przez wykrycie jedynego, znanego dziś w stanie czystym hormonu — adrenaliny. Ponieważ doświadczenia, służące do wykrycia adrenaliny, polegały na badaniu wyciągów z nadnerczy i szczęśliwym zbiegiem okoliczności doprowadziły do znakomitych wyników, nic więc dziwnego, że od tej pory cała sprawa metodyki fizjologicznej wydzielania wewnętrznego w znacznym stopniu oparła się na sporządzaniu wyciągów z narządów i badania ich wpływu na ustrój. Wyniki jednak, jeśli chodzi o stwierdzenie ciał swoistych, jak się rychło okazało, zupełnie nie odpowiadały pokładanym nadziejom. Ciała czynne wyciągów z najrozmaitszych tkanek nie wiele się od siebie różniły, a w wielu przypadkach w działaniu na ustrój dawały zupełnie identyczne efekty i ze swoistemi wydzielinami badanego narządu nic nie miały wspólnego. Inaczej być nie mogło, gdyż sposób ich przygotowania (zalewanie narządów zmiażdżonych NaCL, HCL i t. p. oraz trzymanie ich w tym stanie przez długi czas 24—48 godz.)

sprzyjał rozkładowi tkanek i powstawaniu nowych, przed tem nie istniejących w narządach związków, daleko odbiegających od składników fizjologicznych. Nic dziwnego przeto, że od pewnego czasu rozpoczęło się wśród badaczy poszukiwanie nowych metod i sposobów postępowania w celu uzyskania ciał czynnych, faktycznie istniejących w warunkach fizjologicznych. Śród polskich badaczów Czubalski pierwszy zwrócił uwagę na braki stosowanych powszechnie metod dla otrzymania wyciągów z tkanek i wskazał drogi, po których należy dążyć w poszukiwaniu ciał czynnych, zaznaczając w swym wstępnym wykładzie (11. XI. 1916 r.) p. t.: »Wyciągi z narządów, a wydzielanie wewnętrzne«, że normalnych produktów przemiany materji w danym narządzie, przedostających się w zwykłych warunkach jako ciała swoiste do krwi i odgrywających w ustroju rolę t. zw. hormonów, należy szukać inaczej, w sposób możliwie zbliżony do rzeczywistości, a mianowicie przez dłużej trwające przepłukiwanie badanego narządu płynami odżywczemi z zachowaniem warunków ciepłoty i utleniania i poszukiwanie w tych płynach swoistych produktów przemiany materji. Badania Eigera nad gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem oparte są właśnie na tych podstawach (Zentr. f. Phys. T. 32. str. 64. 1918 r.). Metodyka Weilanda, dalej Le Heux'a, Beckmann'a, t. zw. biodjalizy narządów, aczkolwiek również idzie w tym kierunku, nie uwzględnia jeszcze wielu momentów fizjologicznych, naszem zdaniem, ważnych, jak np. pozostawianie krwi w narządzie. Metoda, którą stosujemy w Zakładzie Fizjologicznym, polega na szybkiem skrwawieniu i przepłukaniu płynem Ringer Locke'a całego układu naczyniowego zwierzęcia aż do całkowitego usunięcia resztek krwi wraz z płynem. Następnie momentalnie wyjmujemy dany narząd, utrzymujący jeszcze swą ciepłotę, wkładamy go do określonej ilości płynu Ringer-Locke'a lub roztworu fizjologicznego o temperaturze 38° i pozostawiamy w termostacie o t. 35°—36°, przepuszczając tlen, o ile chodzi o bardziej żywotne tkanki. Po godzinie lub dwuch badamy zachowanie się ciał czynnych, zawartych w płynie, wprowadzając go wprost dożylnie, lub działając nim na narządy wyosobnione. Zastosowana przez nas powyższa metoda do narządów o znanych efektach fizjologicznych (nadnercza, przysadka), wykazała zupełną zgodność w działaniu otrzymanych w ten sposób ciał do już ustalonych wyników z adrenaliną i hypophyzyną. Najprawdopodobniej ciała czynne, które nie zdążyły jeszcze przejść do łożyska krwionośnego, djalizują po przez tkankę narządu do otaczającego go płynu, który wykazuje swoiste własności biodjalizatów w zależności od znajdującego się w płynie narządu.

II.

Ciała czynne mózgu.

Opisaną powyżej metodę biodjalizatów zastosowałem najprzód do tkanki nerwowej, mając na celu zbadanie ciał czynnych mózgu. Badania wykonane w tym kierunku przez wielu autorów, a przedewszystkiem fizjologów angielskich (Schäfer i Moore, Moott i Halliburton, Osborne i Vincent, Sheen i Vincent), wykazały jednozgodnie, że wyciągi z mózgu obniżają ciśnienie krwionośne. Zaledwie Sheen i Vincent w nielicznych przypadkach otrzymywali podwyższenie ciśnienia, lecz sami zaznaczają, że ciała hypertensyjne, nadzwyczaj trudno dające się otrzymać z mózgu, wykazują efekty nie zawsze jednakowe a nadewszystko, że po zagotowaniu wyciągi te dają spadek ciśnienia krwionośnego.

Uzyskane przezemnie wyniki dadzą się ująć w następujący sposób: I. Biodjalizat z mózgu, wprowadzony dożylnie, wykazuje wybitne zmiany w ciśnieniu krwi, a mianowicie po krótkotrwałym okresie (10—12 sekund) nieznacznego spadku do 8 mm Hg. poniżej normy, najczęściej z jednoczesnym zwolnieniem tętna, parcie krwi zaczyna się powoli wzmagać, dochodząc po upływie średnio 2 minut do znacznie ponad normę sięgającego poziomu (z 60 mm Hg. do 105 mm Hg.). Krzywa ciśnienia po dojściu do swego maximum powoli zaczyna opadać, wracając do normy po 5—6 minutach.

II. Podniesienie się ciśnienia krwi po biodjalizatach z mózgu jest pochodzenia obwodowego, ponieważ występuje to zjawisko w całej pełni, a nawet wyraźniej po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym, oraz po przecięciu nerwów błędnych i współczulnych na szyji, a także obu nerwów trzewnych.

III. Po zatruciu zwierzęcia 5% peptonem Witte'go ciało to, podobnie jak hypophyzyna, daje, w przeciwieństwie do adrenaliny, bardzo słaby efekt hypertensyjny, co wskazywałoby, że skurcz naczyń po biodjalizatach mózgowych uwarunkowany jest przez podrażnienie zakończeń nerwów naczyniowych.

IV. Biodjalizaty z mózgu mają silne działanie na wyosobnione jelito królika i macicę szczura, których napięcie (tonus) pod wpływem ciał mózgu znacznie wzrasta. Również ciało to wywołuje zwiększone wydzialanie moczu, któremu zdaje się towarzyszyć nieznaczne rozszerzenie naczyń nerkowych.

V. Opisane wyżej charakterystyczne działanie biodjalizatów mózgowych nie zależy od ciał mineralnych, gdyż popiół uzyskany ze spalenia nie posiada już żadnego działania. Ciało czynne nie jest również ciałem białkowem, strącalnem pod wpływem wysokiej ciepłoty, ponieważ przesącz z zagotowanego biodjalizatu dawał nam również charakterystyczne podniesienie ciśnienia krwi oraz działanie pobudzające na wyosobnione jelito i macicę.

VI. Zarówno charakter i przebieg krzywej ciśnienia krwi pod wpływem biodjalizatów mózgu, jak również pochodzenie obwodowe tych zmian a także działanie na narządy wyosobnione wykazują wielkie podobieństwo, jeżeli nie identyczność, z działaniem na ustrój zwierzęcy preparatów z tylnej części przysadki, znanych w handlu pod nazwą hipophyzyny. Początkowo więc można było przypuszczać, że do biodjalizatów mózgowych przechodzi ciało czynne przysadki i temu wtórnie zawdzięcza biodjalizat swoje charakterystyczne na ustrój działanie. Ponieważ jednak szereg eksperymentów wykazał, że zaznaczone powyżej efekty utrzymują się w całej sile po najdokładniejszem usunięciu przysadki a nawet sąsiadujących z nią części mózgu, jak również szyszynki i gruntownem przepłukaniu komór mózgowych, przeto nie ulega wątpliwości, że ciało czynne do biodjalizatu przechodzi z samego mózgu. Stwierdzenie tego faktu pozwala nam wypowiedzieć przypuszczenie, ugruntowane szeregiem doświadczeń, że ciała o działaniu takiem, jak hypophyzyna, otrzymywane dotąd z tylnej części przysadki i uważane za swoisty twór tego narządu, mogą być uzyskane również z tkanki mózgowia. Dopiero w świetle naszych badań stają się zrozumiałe wyniki świeżo ogłoszonej pracy Dixona (Journ. of Physiol. Vol. 57. 1923 str. 129). Autor stwierdza ze zdziwieniem obecność pituitryny w płynie mózgowo-rdzeniowym, nawet po doszczętnem usunięciu przysadki i zaznacza, że wytłumaczenie tego zjawiska, jakim sposobem pituitryna utrzymuje się w płynie mózgowo-rdzeniowym po usunięciu przysadki jest bardzo trudne. Dalsze badanie tych spraw jest w toku.

III.

Ciała czynne zwojów gwiaździstych (*ganglion stellatum*) i ich stosunek do adrenaliny.

Wiadomo z badań embrjologicznych i anatomoporównawczych, że rdzeniowa część nadnercza, obfitująca w substancję chromochłonną, pochodzi z układu współczulnego. Przeto stwierdzenie na drodze badań histologicznych substancji chromochłonnej w zwojach współczulnych skłoniły Cleghorna (Amer. Jour. of Physiol. t. V—II. s. 471. 1899) do poszukiwań w tych ostatnich adrenaliny. Cleghorn brał świeże zwoje z psów, wołów, owiec i kotów, krajał je na drobne kawałeczki, zalewał gliceryną czystą i pozostawiał na dłuższy czas w termostacie o temperaturze 38°, lub ucierał zwoje z piaskiem, zalewał roztworem fizjologicznym i po ogrzaniu względnie zagotowaniu, przesącz wprowadzał do żyły. Wyciągi uzyskane w ten sposób wprowadzał Cleghorn dożylnie psom i kotom, otrzymując zawsze spadek ciśnienia krwionośnego pochodzenia obwodowego. Takie same wyniki otrzymali i inni badacze, między innymi Halliburton (Jour. of Physiol T. 26. 229. 1901). Pomyślne wyniki badań nad ciałami czynnemi mózgowia pozwoliły przypuszczać, że zastosowanie nowej metody biodjalizatów może dać rezultaty odmienne od tych, jakie otrzymali autorowie angielscy

i amerykańscy. Biodjalizaty zupełnie świeżych zwojów gwiaździstych (*ganglion stellatum)* cieląt i psów, uzyskane nową metodą, t. j. zalane płynem Ringer-Locka o ciepłocie 37° w stosunku 1 cm³ płynu na jeden zwój, dawały, po $1^1/_2$ do 2 godzin stania w termostacie o temperaturze 35°, podwyższenie parcia krwi. Tak n. p., w doświadczeniu z dnia 20/IV 1923 r., u psa, pod narkozą morfinową i z przeciętym rdzeniem kręgowym poniżej przedłużonego, po wprowadzeniu do krwiobiegu 3 cm³ biodjalizatu ze zwojów gwiaździstych, nastąpiło podwyższenie ciśnienia z 48 mm Hg. na 70 mm Hg., dosięgając swego szczytu po 17 sekundach od chwili wprowadzenia i wracając do normy po 2 minutach. Niekiedy na początku krzywej występuje mniej lub więcej zaznaczone zwolnienie tętna n. p. w jednym z doświadczeń tętno spadło z 168 na 150 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwionośne podnosi się, jak zaznaczyłem, pomimo przecięcia rdzenia pod przedłużonym a także i po przecięciu nerwów błędnych i współczulnych na szyi oraz nerwów trzewnych, więc ciało czynne biodjalizatu wywołuje skurcz naczyń krwionośnych przez mechanizmy obwodowe. Biodjalizaty zwojów gwiaździstych działają hamująco na wyosobnione jelito królika i macicę szczura, zmniejszając wybitnie ich stopień napięcia i znosząc całkowicie ich skurcze — efekty tak bardzo charakterystyczne dla adrenaliny. W działaniu swem na wyosobnione serce żaby biodjalizat zwiększa siłę i częstość skurczów. Ciało czynne nie jest pochodzenia białkowego, gdyż gotowanie nie znosi zupełnie powyższych efektów. Odczyn chemiczny Comesati'ego wypada słabo dodatnio. A więc w mych badaniach nietylko stwierdziłem, wbrew wynikom eksperymentalnym Cleghorna, obecność ciała hypertensyjnego w zwojach gwiaździstych, lecz przy bliższem wejrzeniu w mechanizm i sposób działania tego ciała na układ krwionośny i narządy wyosobnione, nasuwa się mimowoli słuszne przypuszczenie, że mamy tutaj do czynienia z adrenaliną, lub ciałem, bardzo podobnie do niej działającem, a być może będącem jednem z ogniw w łańcuchu tworzenia się adrenaliny.

Dr. TADEUSZ TEMPKA, asystent kliniki. Kraków.

Chlorek wapnia jako środek sercowy

Z kliniki medycznej U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Witold Orłowski) i z Zakładu fizjologji U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Ernest Maydell).

(Dokończenie)

Mechanizm powstawania poszczególnych objawów przedstawia się następująco: Co się tyczy wzmożonego ciśnienia tętniczego, to w każdym razie musimy przyjąć za przyczynę, przynajmniej częściową, czynnik ośrodkowy w postaci zwiększonej energji skurczów serca; z doświadczenia jednak IV. wynika, że wchodzi tu w grę prawdopodobnie i czynnik obwodowy, w postaci bezpośredniego, zwężającego działania chlorku wapnia na same naczynia. O ileby to doświadczenie — w którem usunięto wprawdzie wpływ ośrodków naczynioruchowych pierwszorzędnych, nie usunięto jednak ośrodków drugorzędnych w rdzeniu kręgowym i nie usunięto wpływu pracy serca na ciśnienie tętnicze — pozostawiało pewne wątpliwości co do tej strony działania chlorku wapnia, to nikną one w zupełności na podstawie wyników, uzyskanych z doświadczeń III. grupy na żabach. Doświadczenia te dowodzą niezbicie, że chlorek wapnia działa zwężająco na same naczynia obwodowe bez udziału jakichkolwiek innych czynników, przyczem trudno oczywiście rozstrzygnąć, czy chodzi tutaj o wpływ chlorku wapnia na zakończenia nerwowe w ścianach naczyń, czy też na ich mięśnie.

Także i zwolnienie czynności serca ma prawdopodobnie dwie przyczyny. Pierwszą w postaci zwiększonej amplitudy ciśnienia, która jest wyrazem rzucania w obieg za każdym skurczem zwiększonej ilości krwi, co samo przez się musi powodować pewne zwolnienie pracy serca. Drugim i ważniejszym czynnikiem jest drażniący wpływ chlorku wapnia na układ nerwów błędnych. Wynika to z przytoczonych już przezemnie spostrzeżeń, że zwolnienie pracy serca, wywołane działaniem chlorku wapnia, ustępuje miejsca przyśpieszeniu po przecięciu nerwów błędnych. Następnie przemawia w tym samym kierunku okoliczność, że drażnienie nerwów błędnych po wstrzyknięciu chlorku wapnia wywołuje daleko wybitniejszy skutek (co do zahamowania czynności serca i spadku ciśnienia), niż drażnienie nerwów błędnych tą samą siłą przed wstrzyknięciem chlorku wapnia (dośw. II.). Tłumaczyć to sobie możemy tylko w ten sposób, że chlorek wapnia zwiększa napięcie i pobudliwość nerwów błędnych, czyli działa na nie drażniąco. Że zwolnienie czynności serca pod wpływem chlorku wapnia jest następstwem jego drażniącego działania na nerwy błędne, dowodzą spostrzeżenia (dośw. II., III. i IV.), gdzie chlorek wapnia, po uprzedniem zupełnem usunięciu wpływu nerwów błędnych na serce, nie wywoływał wcale zwolnienia, tylko przeciwnie przyśpieszenie czynności serca.

Te spostrzeżenia rzucają pewne światło na jeszcze jedną stronę działania chlorku wapnia na narząd krążenia. Jak już wspomniałem, chlorek wapnia wywierał odmienny wpływ na rytm serca, zależnie od tego, czy działałem zapomocą niego przy prawidłowym, czy też uszkodzonym układzie nerwowym, w szczególności przy wykluczeniu zupełnem wpływu nerwów błędnych, lub przy drażnieniu nieuszkodzonych nerwów błędnych. W pierwszym przypadku otrzymujemy zwolnienie, w drugim wyraźne przyśpieszenie czynności serca (dośw. II. III. i V.). Jak tłumaczyć sobie ten objaw? Drażniąc nerwy błędne, wywołujemy upośledzenie, względnie zniesienie przewodzenia podniet ruchowych z ośrodków pierwszorzędnych (węzeł zatokowy Keitha i Flacka) na komory, czyli uniezależniamy od nich ośrodki automatyczne komór. Przyśpieszenie czynności serca, wywołane w tych warunkach przez chlorek wapnia, jest prawdopodobnie wyrazem wzmożonej pobudliwości ośrodków automatycznych komór pod wpływem chlorku wapnia. Nie zachodzi tu wyczerpanie się nerwów błędnych pod wpływem drażnienia; widać to z tego, że przyśpieszenie czynności serca występuje już w pierwszych sekundach drażnienia i znika zaraz po zaprzestaniu drażnienia (dośw. V.). Przyśpieszenie czynności serca pod wpływem chlorku wapnia przy zupełnem usunięciu wpływu nerwów błędnych możemy sobie tłumaczyć w ten sposób, że chlorek wapnia działa drażniąco może także i na nerwy przyśpieszające serca, lecz bez porównania słabiej, niż na nerwy błędne, tak, że przy zachowanym układzie nerwów błędnych stwierdzamy zwolnienie czynności serca, przy usunięciu zaś wpływu nerwów błędnych występuje drażniące działanie chlorku wapnia na zakończenia układu współczulnego w sercu, w postaci przyśpieszenia czynności serca. Krótkotrwałe przyśpieszenie czynności serca, spotykane niekiedy w początkowym okresie działania chlorku wapnia przy zachowanym układzie nerwów błędnych, przemawiałoby za tem, że próg pobudliwości nerwów przyśpieszających serca odnośnie do chlorku wapnia leży nieco niżej niż próg pobudliwości nerwów błędnych; nie jest wykluczona także możliwość, że chlorek wapnia wywiera w tym wypadku przejściowe i słabe działanie chronotropiczno-dodatnie na same ośrodki pierwszorzędne serca.

Do zbioru więc objawów, wywołanych w tych doświadczeniach przez chlorek wapnia, należałoby może dodać jeszcze podniecający wpływ chlorku wapnia na nerwy przyśpieszające serca, względnie na ośrodki automatyczne komór sercowych. Jestto oczywiście tylko przypuszczenie, wynikające pośrednio z moich doświadczeń. Rozwiązanie tego zagadnienia musiałoby stanowić temat odrębnej pracy.

Po ukończeniu już doświadczeń na psach, znalazłem w piśmiennictwie dane, zdające się potwierdzać słuszność mych przypuszczeń: mianowicie Rothberger[5]) i Winterberg[5]) spostrzegli, że, jeżeli przez zadrażnienie nerwów błędnych usunie się wpływ głównych ośrodków automatycznych serca na komory, a równocześnie drażni się jeden z nerwów przyśpieszających serca, to często stwierdza się szybkie automatyczne tj. ekstrasystoliczne skurcze komór; podniety do tych skurczów powstają w komorze lewej lub prawej, zależnie od tego, który nerw przyśpieszający był drażniony. Mając te dane jako punkt wyjścia, Rothberger i Winterberg wykonywali swe doświadczenia na psach, którym przecinali oba nerwy

błędne; stosując dożylnie 0·05 g $CaCl_2$ i drażniąc równocześnie odcinek obwodowy jednego z nerwów błędnych i jeden z nerwów przyśpieszających, wywoływali stale silnie przyśpieszoną, automatyczną czynność komór, co stwierdzali elektrokardjograficznie. Przy użyciu jeszcze silniejszych dawek (0·1—0·2 g) chlorku wapnia, wystarczyło do wywołania tego objawu drażnienie tylko samych nerwów przyśpieszających. Przy stosowaniu jeszcze większych dawek zauważyli ci badacze tę przyśpieszoną, automatyczną czynność komór bez jakiegokolwiek drażnienia nerwów, czyto błędnych, czyto przyśpieszających. Wyniki swych badań tłumaczą oni w ten sposób, że chlorek wapnia zwiększa pobudliwość tych narządów, które są źródłem automatycznych podniet dla komór, a więc zwiększa pobudliwość trzeciorzędnych ośrodków ruchowych serca. Duże dawki chlorku wapnia wzmagają tę pobudliwość do tego stopnia, że automatyzm komorowy występuje odrazu, przy użyciu zaś mniejszych dawek potrzebny jest jeszcze wpływ nerwów przyśpieszających.

Trzecią i ostatnią grupę doświadczeń, mających za cel wyświetlenie mechanizmu działania chlorku wapnia na narząd krążenia, stanowiło 30 doświadczeń na żabach. Doświadczenia te dzielą się na 3 grupy: pierwszą (17 doświadczeń), gdzie chlorek wapnia wstrzykiwałem żabom do worka chłonnego, drugą (7 doświadczenie), gdzie chlorek wapnia, dodany do płynu Ringera, przepuszczałem przez serce żaby i trzecią (6 doświadczenie), gdzie badałem wpływ chlorku wapnia na układ naczyniowy obwodowy żaby sposobem Lävena[21])-Trendelenburga[22]). W 20 przypadkach badałem zmiany w narządzie krążenia, wywołane działaniem chlorku wapnia, wprost przez oglądanie, w 10 pozostałych zapisywałem pracę serca zapomocą piórka, piszącego na poruszającym się walcu. Żaby używane przezemnie były z gatunku »Rana temporaria«. Ze względu na to, że wyniki wszystkich doświadczeń są zgodne, jak i z powodu braku miejsca, przytaczam tylko jedno doświadczenie z III. grupy.

Technika doświadczeń grupy pierwszej była następująca: Układ nerwowy ośrodkowy w niektórych doświadczeniach niszczyłem, w innych pozostawiałem nietknięty. Żabę umocowywałem na deszczułce, poczem otwierałem klatkę piersiową i uwalniałem serce z osierdzia. O ile miałem pracę serca przedstawiać graficznie, umieszczałem serce w przyrządzie Mareya, połączonym z dźwignią, zaopatrzoną na końcu piórkiem piszącem na obracającym się walcu. Poszczególne dawki chlorku wapnia, stosowane przezemnie w tej grupie doświadczeń, wynosiły 0·05—0·1 g.

Technika doświadczeń drugiej grupy była następująca: Po umocowaniu żaby na deszczułce i otwarciu klatki piersiowej, rozcinałem worek osierdziowy, poczem wprowadzałem do dolnej żyły głównej cieniutką kaniulkę szklaną, wypełnioną płynem Ringera ($NaCl$ 8·0 g, KCl 0·075 g, $CaCl_2$ 0·1 g, $NaHCO_3$ 0·1 g w 1 litrze wody przekroplonej); kaniulka była połączona zapomocą cieńkiego węża gumowego ze szklaną rurką w kształcie litery Y. Jedna z odnóg tej rurki była połączona ze zbiornikiem zawierającym czysty płyn Ringera, druga ze zbiornikiem zawierającym płyn Ringera z odpowiednią domieszką chlorku wapnia. Oba zbiorniki były ustawione na poziomie około 30 cm wyższym od poziomu serca żaby. Zapomocą odpowiednio ustawionych zaciskaczy można było kierować do serca oddzielnie jużto czysty, jużto zatruty płyn Ringera. Pod wpływem wyższego ciśnienia w zbiornikach przepływał płyn stale przez serce przechodząc kolejno z żyły dolnej głównej do zatoki żylnej, następnie przez przedsionek i komorę dostawał się do tętnicy głównej i tą drogą rozchodził się po całym ustroju żaby, opuszczając go ostatecznie przez wszystkie przecięte naczynia i wypłukując stopniowo krew z układu naczyniowego. Przepuszczając czysty płyn Ringera, możemy serce żaby utrzymać w ten sposób przez długi szereg godzin przy pracy. Natężenie roztworów chlorku wapnia w płynie Ringera (poza chlorkiem wapnia zawartym już w czystym płynie Ringera) stosowanych przezemnie w tej grupie doświadczeń wynosiło : 0·1‰—2%.

Trzecia grupa doświadczeń na żabach miała za cel wyświetlić wpływ chlorku wapnia na naczynia obwodowe przy zupełnem wykluczeniu wpływu ośrodków naczyniowych tak pierwszorzędnych, jak drugorzędnych, jak i przy wykluczeniu wpływu pracy mięśnia sercowego. W tym celu posługiwałem się sposobem Läwena[21]) i Trendelenburga[22]), który przedstawia się następująco: Żaba powinna być duża, wagi 100 gramów i większej. Zwierzęciu niszczy się naprzód układ nerwowy ośrodkowy przez ucięcie głowy i przez wprowadzenie drutu do kanału kręgowego; następnie kładzie się żabę na grzbiet i przymocowuje przednie łapy szpilką do podstawy korkowej. Potem przecina się powłoki brzuszne tuż poniżej mostka i przez 2 boczne cięcia równoległe do osi ciała, sporządza się z powłok brzusznych płat około 2 cm szeroki i odkłada się go na uda. W samym środku i w osi długiej płatu biegnie żyła brzuszna, odprowadzająca krew z kończyn dolnych. Po wykrojeniu płatu usuwa się wszystkie narządy wewnętrzne po poprzedniem ich podwiązaniu. Podwiązuje się również obie żyły nerkowe. Teraz wprowadza się cieniutką rurkę szklaną, wypełnioną płynem Ringera, do tętnicy głównej brzusznej w kierunku odśrodkowym. Kaniulkę łączymy następnie rurką gumową z flaszką Mariotte'a, znajdującą się mniej więcej 15 cm ponad poziomem żaby. Płyn przechodzi z flaszki Mariotte'a do tętnicy głównej, skąd przez jej rozgałęzienia dostaje się do kończyn dolnych i wraca przez żyłę brzuszną, do której końca, uciętego wraz z płatem brzusznym, wstawiamy włosowatą rurkę i badamy ilość kropli wyciekających z niej w jednostce czasu. O stanie światła naczyń t. j. o ich zwężeniu lub rozszerzeniu, wnosimy z ilości wypływających kropli, pod warunkiem, że całe doświadczenie odbywa się stale w tych samych warunkach. W doświadczeniach moich nie wprowadzałem badanego środka, jakto podają Läwen i Trendelenburg, przez wstrzykiwanie go wprost do węża gumowego, łączącego flaszkę Mariotte'a z tętnicą główną żaby, lecz posługiwałem się dwoma flaszkami Mariotte'a, z których jedna zawierała czysty płyn Ringera, druga zaś „zatruty". Flaszki były połączone z kaniulką tkwiącą w tętnicy głównej zapomocą rurki szklanej w kształcie litery Y, tak, że mogłem dowolnie zmieniać dopływ tych płynów do tętnicy głównej. W braku żab dużych, używałem znacznie mniejszych, ważących 45 do 55 g. Okoliczność ta nie wpływała oczywiście na wyniki doświadczeń, utrudniała jedynie w wysokim stopniu stronę techniczną. Zagęszczenie chlorku wapnia w płynie Ringera wynosiło w mych doświadczeniach 0·05‰—5‰, przy pominięciu chlorku wapnia zawartego już w samym płynie Ringera.

Dośw. XXVIII. 17. II. 1923. Samica wagi 50 g.

5 g. 30 m. zaczęto przepuszczać płyn czysty Ringera.

5 g. 35 m.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	20	kropli
5 g. 40 m.	»	»	»	»	$19\frac{1}{2}$	»
5 g. 42 m.	»	»	»	»	$18\frac{1}{2}$	»
5 g. 44 m.	»	»	»	»	18	»
5 g. 45 m.	»	»	»	»	18	»
5 g. 47 m.	»	»	»	»	18	»
5 g. 50 m.	»	»	»	»	18	»
5 g. 52 m.	»	»	»	»	$18\frac{1}{3}$	»

5 g. 54 m. zamknięto zbiornik z czystym płynem Ringera, a otwarto zbiornik z płynem R + 0·1‰ $CaCl_2$.

5 g. 58 m. początek przepływania płynu »zatrutego« przez preparat naczyniowy.

6 g.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	12	kropli
6 g. 2 m.	»	»	»	»	11	»
6 g. 4 m.	»	»	»	»	11	»
6 g. 6 m.	»	»	»	»	11	»
6 g. 10 m.	»	»	»	»	$11\frac{1}{2}$	»
6 g. 13 m.	»	»	»	»	$11\frac{1}{3}$	»
6 g. 15 m.	»	»	»	»	11	»

6 g. 20 m. zamknięto zbiornik z płynem Ringera + 0·1‰ $CaCl_2$, a otwarto zbiornik z czystym płynem R.

6 g. 26 m. początek przechodzenia przez naczynia czystego płynu Ringera.

6 g. 28 m.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	$19\frac{1}{2}$	krop.
6 g. 30 m.	»	»	»	»	$19\frac{1}{3}$	»
6 g. 32 m.	»	»	»	»	19	»
6 g. 35 m.	»	»	»	»	$18\frac{1}{2}$	»
6 g. 37 m.	»	»	»	»	19	»

6 g. 39 m. zamknięto zbiornik z czystym płynem Ringera, a otwarto zbiornik z płynem Ringera, zawierającym dodatek 0·5‰ $CaCl_2$.

6 g. 42 m. początek przepływania »zatrutego« płynu przez preparat naczyniowy.

6 g. 44 m.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	$16\frac{3}{4}$	krop.
6 g. 45 m.	»	»	»	»	$12\frac{3}{4}$	»
6 g. 47 m.	»	»	»	»	11	»

6 g. 50 m. w 1 min. wypływa z żyły brzusznej $10\frac{3}{4}$ krop.
6 g. 52 m. » » » » 10 »
6 g. 54 m. zamknięto zbiornik z płynem Ringera »zatrutym«, a otwarto zbiornik z czystym płynem Ringera.
6 g. 57 m. początek przepływania czystego płynu Ringera przez naczynia.
6 g. 59 m. w 1 min. wypływa z żyły brzusznej $18\frac{3}{4}$ krop.
7 g. 1 m. » » » » 20 »
7 g. 4 m. » » » » $20\frac{1}{2}$ »
7 g. 7 m. » » » » $21\frac{1}{3}$ »
7 g. 9 m. » » » » $21\frac{1}{3}$ »
7 g. 11 m. » » » » $21\frac{1}{2}$ »
7 g. 13 m. zamknięto zbiornik z czystym płynem R., a otwarto zbiornik z płynem Ringera, zawierającym dodatek $1^0/_{00}$ CaCl.
7 g. 16 m. początek przepływania przez naczynia »zatrutego« płynu Ringera.
7 g. 17 m. w 1 min. wypływa z żyły brzusznej 27 kropli
7 g. 19 m. » » » » 25 »
7 g. 21 m. » » » » 24 »
7 g. 25 m. » » » » $21\frac{1}{2}$ »
7 g. 29 m. » » » » 19 »
7 g. 32 m. » » » » 17 »
7 g. 33 m. » » » » $15\frac{3}{4}$ »
7 g. 35 m. » » » » 14 »
7 g. 37 m. » » » » 13 »
Doświadczenie przerwano.

Doświadczenia na żabach grupy 1. i 2. okazują 2 okresy działania chlorku wapnia na serce, mianowicie działanie dodatniego i trującego W przeciwieństwie do obu poprzednich grup doświadczeń, jest tutaj okres dodatniego działania krótki i nigdy nie jest tak silnie zaznaczony, jak w tamtych; nadto wywołują go tu tylko bardzo małe dawki chlorku wapnia, gdy większe odrazu działają trująco. Pod tym względem oddziaływa serce żaby jednakowo tak na chlorek wapnia wprowadzony do worka chłonnego, jak i przepuszczany przez serce. Działanie dodatnie objawia się zwiększeniem siły skurczu i zwolnieniem czynności serca przy zupełnej jej miarowości i niezmienionym rozkurczu (dośw. XVII. i XXIV.). To dodatnie działanie chlorku wapnia szybko przemija, tak np. w doświadczeniu XVII. już w 5 minut po dawce 0·1 g $CaCl_2$ rozkurcz stał się upośledzony, a po 12 minutach skurcz był już 2 razy słabszy, niż przed zastosowaniem $CaCl_2$. Daleko wybitniej występują objawy okresu zatrucia: niekiedy zwolnienie czynności serca, stale cechujące ten okres, jest poprzedzone krótkotrwałem jej przyśpieszeniem. Czynność serca staje się prawie zawsze niemiarowa, bardzo często powstają zaburzenia rytmu przedsionkowo-komorowego w postaci jużto wypadania niektórych skurczów komorowych, jużto wcześniejszego zaprzestawania pracy przez przedsionki lub komorę. Wpływ chlorku wapnia na mięsień sercowy wyraża się przedłużeniem skurczu, który zarazem staje się wolniejszy, powierzchowniejszy i przybiera niekiedy cechy wyraźnego perystaltyzmu. Zwiotczenie rozkurczowe ulega zawsze, i to bardzo wcześnie, znacznemu upośledzeniu. Komora zaprzestaje pracy przeważnie w okresie skurczu, niekiedy rozkurczu i zazwyczaj wcześniej, niż przedsionki. Przedsionki są w okresie zaprzestania pracy słabo wypełnione krwią, raz tylko (dośw. V.) były kolosalnie rozdętè krwią, tak że mała i skurczona komora wyglądała, jak ich dodatek. Siła działania chlorku wapnia okazała się w moich doświadczeniach niestałą. Wynika to przedewszystkiem ze zestawienia ilości chlorku wapnia przypadającej na 1 g wagi żaby i czasu, w jakim różne dawki wywoływały ustanie pracy serca. Tak n. p. ta sama dawka 0·02 g $CaCl_2$ wywoływała ustanie czynności serca w 11, 24, 91, 107 i 159 minutach (dośw. 2. 5. 6. 7. i 13.). Najdłuższy czas potrzebny do zabicia serca wynosił 315 minut, mianowicie przy dawce 0·0047 g $CaCl_2$ (dośw. 12.), natomiast mniejsza dawka 0·0033 g (dośw. 8.) zabiła serce już po 73 minutach, a dawka 0·108 g (dośw. 4.), więc 23 razy większa, w 137 min. tj. w czasie tylko niecałe 3 razy krótszym. Dawka 0·074 g $CaCl_2$ (dośw. 3.) zabiła serce w 36 minutach, podobnie jak i dawka 0·006 g (dośw. 11.); taka sama wreszcie dawka tj, 0·006 g zabiła innym razem (dośw. 9.) serce po 14 minutach. Za niestałością działania chlorku wapnia przemawia i ta okoliczność, że przytoczone powyżej objawy sercowe, zależne od chlorku wapnia, pojawiały się niestale i w różnej sile i bez ścisłej zależności od wysokości dawki, nadto w różnym czasie, licząc od chwili zastosowania chlorku wapnia.

Działanie chlorku wapnia występowało tak przy nietkniętym układzie nerwowym ośrodkowym, jak i przy jego zniszczeniu, jak wreszcie i przy porażeniu zakończeń nerwów błędnych w sercu zapomocą atropiny (dośw. 5. 8. 9. 10. 11. 12. 13.). Trzeba więc przyjąć bezpośrednie działanie chlorku wapnia na mięsień sercowy; polega ono na wzmacnianiu energji skurczów serca w dawkach bardzo małych i upośledzaniu jego pracy, aż do porażenia, przy użyciu większych dawek.

Jak już wspomniałem, wyniki uzyskane przy przepuszczaniu przez serce rozczynów chlorku wapnia, są zupełnie zgodne z wynikami, uzyskanemi przy wprowadzaniu chlorku wapnia do worka chłonnego. Różnica zachodzi tylko w tem, że dawka potrzebna do porażenia mięśnia sercowego, obliczona na 1 g wagi żaby, jest przy użyciu przepłukiwania serca na ogół znacznie większa. Jednakże ścisłej granicy dawki chlorku wapnia, zabijającej serce, nie da się i tu oznaczyć, gdyż stwierdza się tutaj pod tym względem wielką niestałość: np. jednym razem (dośw. 18.) potrzeba do tego celu 7 mg w ciągu 3 minut, w innem doświadczeniu (19.) 9 mg w ciągu 11 minut, a w innem wreszcie (dośw. 20.) 1 mg w ciągu 59 minut.

Co się tyczy wyników 3. grupy doświadczeń na żabach, należy podnieść, że wszystkie są zupełnie zgodne w tem, że stale i przy użyciu każdego rozczynu chlorku wapnia występowało zwężenie naczyń. Nadto na zaznaczenie zasługują następujące szczegóły, których jednak ze względu na małą liczbę doświadczeń, nie mam zamiaru uogólniać: 1. Początek zwężenia naczyń przypadał 8 razy na 1.—2. min. przepuszczania danego rozczynu chlorku wapnia, 1 raz (dośw. 2.) na 3. minutę przy rozczynie $5^0/_{00}$, 1 raz (dośw. 4.) na 13. minutę przy rozczynie $1^0/_{00}$ i 1 raz (dośw. 5.) na 18. minutę przy rozczynie $0·05^0/_{00}$. 2. Stopień zwężania naczyń — obliczony jako odsetek, według liczby kropli stwierdzonej tuż przed rozpoczęciem przepuszczania przez naczynia danego rozczynu i po 5 minutowem jego przepuszczaniu — wahał się między 2·2 i $42^0/_0$. Bezwzględnej zależności stopnia zwężenia naczyń od zagęszczenia chlorku wapnia w danym płynie nie zauważono: np. przy rozczynie $0·1^0/_{00}$ uzyskano zwężenie naczyń o $39^0/_0$ (dośw. 4.), przy rozczynie $5^0/_{00}$ o $2·2^0/_0$ (dośw. 3.). 3. Działanie powtórne chlorkiem wapnia na narząd naczyniowy żaby, po uprzedniem przepłukaniu go czystym rozczynem Ringera, wywoływało na ogół słabsze zwężenie, niż pierwsze przepuszczanie chlorku wapnia (dośw. 2. i 3.). 4. 3 razy (dośw. 2. 4. i 5.) stwierdzono pod wpływem chlorku wapnia krótkotrwałe rozszerzenie naczyń, występujące w pierwszej minucie przepuszczania danego rozczynu chlorku wapnia ($5^0/_{00}$, $1^0/_{00}$, $0·05^0/_{00}$) i ustępujące miejsca następowemu zwężeniu. 5. Następowe rozszerzenie naczyń pod wpływem przepuszczania czystego płynu Ringera, po uprzedniem działaniu »zatrutego« płynu Ringera, ustępowało w ciągu 1.—2. minuty; 2 razy (dośw. 4.) liczba kropli w czasie przepuszczania czystego płynu Ringera po uprzedniem stosowaniu »zatrutego« płynu, była nieco większa, niż przy pierwszem przepuszczaniu czystego płynu R. 6. Bardzo słabe rozczyny chlorku wapnia, mianowicie $0·05^0/_{00}$, zawierające więc razem z chlorkiem wapnia czystego płynu Ringera ($0·1^0/_{00}$) tylko $0·15^0/_0$ g $CaCl_2$, działały w moich doświadczeniach również zwężająco, lecz słabo. Natomiast zwężenie naczyń, uzyskane zapomocą tych rozczynów, było bardzo trwałe, tak, że następowe przepłukiwanie czystym płynem Ringera wywoływało początkowo jeszcze zwężenie, które dopiero po dłuższym czasie ($1—1\frac{1}{2}$ godz.) zaczynało ustępować, jednakże już nie znikało zupełnie.

Porównując teraz wyniki doświadczeń na wyodrębnionem sercu królików, na psach i na żabach, musimy stwierdzić przedewszystkiem zupełną ich zgodność i wzajemne uzupełnianie się. Pewne, nieznaczne różnice ilościowe wynikają z tego, że każda z tych grup doświadczeń odbywała się w odmiennych warunkach zewnętrznych i na sercu różnogatunkowych zwierząt.

Ogólne, ostateczne wnioski, wynikające z wszystkich tu omówionych doświadczeń, dają się ująć w następujący sposób: Chlorek wapnia okazuje dwa okresy działania na serce, mianowicie okres działania dodatniego, występujący przy uży-

ciu małych dawek, lub na początku działania dawek większych, i okres działania trującego, występujący odrazu przy użyciu dawek dużych, oraz w późniejszym okresie działania dawek średnich i małych. Do zasadniczych cech okresu działania dodatniego należą: zwiększenie energji skurczów mięśnia sercowego, równoczesne zwolnienie czynności serca, zwiększona amplituda ciśnienia tętniczego, przy prawidłowym rozkurczu. Zwolnienie czynności serca jest wywołane w pierwszym rzędzie, drażniącem działaniem chlorku wapnia na zakończenia nerwów błędnych w sercu, względnie na ich ośrodki w rdzeniu przedłużonym. W okresie tym występuje stale wzmożenie ciśnienia tętniczego, wywolane przez zwiększenie siły skurczu serca i przez zwężenie naczyń krwionośnych obwodowych, przeciwnie naczynia wieńcowe serca nie ulegają zwężeniu. Działanie środków sercowych, jak digitaliny, strofantyny i adrenaliny, pod wpływem chlorku wapnia silnie się wzmaga. Do głównych cech trującego okresu działania należą: upośledzenie skurczu i rozkurczu, bardzo silne zwolnienie czynności serca, jej niemiarowość, upośledzenie przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, jako wyraz wzmożonego działania nerwów błędnych pod wpływem chlorku wapnia, wreszcie prawdopodobnie nieznaczne zwężenie naczyń wieńcowych serca. Ponadto trzeba przyjąć z pewnem prawdopodobieństwem jeszcze drażniące działanie chlorku wapnia na nerwy przyśpieszające serca oraz trzeciorzędne ośrodki ruchowe komór.

Porównując teraz mechanizm działania chlorku wapnia na narząd krwionośny w okresie leczniczym z mechanizmem działania powszechnie dotychczas stosowanych środków sercowych, widzimy, że różni się on zasadniczo od sposobu działania przetworów naparstnicy. Istotnie, leczniczy okres działania naparstnicy, który stosujemy w klinice, cechują: 1. energiczniejszy i pełniejszy skurcz zależny od wybiórczego (elektywnego) działania naparstnicy na mięsień sercowy, 2. o wiele znaczniejsze, niż zwykle, zwiotczenie rozkurczowe serca, 3. zwolnienie tętna, 4. zwężenie naczyń krwionośnych jelitowych i częściowo wątrobowych, oraz równoczesne rozszerzenie naczyń nerkowych i skórno-mięśniowych, wreszcie 5. ciśnienie krwi nie zmienia się, lub bardzo nieznacznie się podnosi, mianowicie w tych przypadkach, gdy zwolnienie pracy serca jest duże. Naparstnica więc zwiększa energję skurczów serca i jednocześnie nie tylko nie wzmaga oporów dla jego pracy, lecz, zwężając naczynia jelitowe, częściowo zaś i wątrobne, sprzyja przepływowi krwi, zalegającej w naczyniach jamy brzusznej, do serca, oraz prawidłowemu jej rozmieszczeniu, przez wyparcie tej krwi do rozszerzonych przez naparstnicę naczyń nerkowych i skórno-mięśniowych. Chlorek wapnia, wzmagając siłę skurczów mięśnia sercowego, nie wywołuje większego zwiotczenia rozkurczowego, podnosząc zaś odrazu ciśnienie krwi, stwarza dla serca warunki utrudniające jego pracę. Zachodzi więc między chlorkiem wapnia a naparstnicą zasadnicza różnica w okresie leczniczym, która wypada na korzyść naparstnicy i znacznie obniża doniosłość chlorku wapnia jako środka sercowego.

Zestawiając wyniki mych doświadczeń z wynikami odpowiednich badań doświadczalnych obcych autorów, przytoczonemi na wstępie tej pracy, musimy stwierdzić zasadniczą ich zgodność i wzajemne uzupełnianie się: jako główne bowiem strony działania chlorku wapnia na narząd krążenia, znajdujemy tam również wzmożenie siły skurczu mięśnia sercowego, zwolnienie czynności serca, wzrost ciśnienia tętniczego i amplitudy. Prace te zostają uzupełnione przez moje wyniki, stwierdzające naprzód, że chlorek wapnia wzmaga działanie równocześnie z nim użytych środków sercowych, w pierwszym rzędzie naparstnicy. Powtóre, doświadczenia moje ostatniej grupy na żabach dowodzą niezbicie, że chlorek wapnia zwęża naczynia obwodowe i już przez to samo, zupełnie niezależnie od zmian w pracy serca i jakichkolwiek ośrodków naczynioruchowych, zwiększa cisnienie tętnicze. Wzmożenie ciśnienia tętniczego pod wpływem chlorku wapnia przytaczają wprawdzie, jako jeden z głównych wyników jego działania, tak Langendorff[1]) i Hueck[1]) jak Rothberger[5]) i Winterberg[5]); pierwsi przyjmują za przyczynę wzmożonego ciśnienia tętniczego zwiększoną energję skurczu serca, drudzy działanie obwodowe, lecz nie wchodzą bliżej w mechanizm tego objawu działania chlorku wapnia, ani też nie starają się go wykazać. Wreszcie, wyniki moich doświadczeń na wyodrębnionem sercu króliczem dowodzą, że chlorek wapnia w okresie działania leczniczego nie zwęża naczyń wieńcowych serca. Uzupełnieniem zaś moich doświadczeń są naprzód wyniki badań Loewiego[6]) i Konschegga[8]), stwierdzające, że chlorek wapnia, zależnie od jego zagęszczenia w danym rozczynie, zmienia sposób działania różnych dawek przetworów naparstnicy i że wapń można w jego działaniu na serce zastąpić do pewnego stopnia strofantyną i naodwrót. Dalszem uzupełnieniem wyników moich badań są doświadczenia Wiechmanna[10]), dowodzące, że za pomocą chlorku wapnia można usunąć trujący wpływ na serce takich ciał, jak arsen, chinina i chinidyna. Wreszcie, jak już poprzednio wspomniałem, wyniki moich doświadczeń na psach uzupełniają się do pewnego stopnia wynikami badań Rothbergera[5]) i Winterberga[5]) co do wpływu chlorku wapnia na zakończenia nerwów współczulnych w sercu, względnie na ośrodki automatyczne komór sercowych. Natomiast badania moje nie uprawniają mnie, z przyczyn powyżej przytoczonych do zajęcia stanowiska Loewiego[6]) i Zondeka[7]), którzy utożsamiają chlorek wapnia i naparstnicę co do ich działania na serce.

Nieco obszerniej muszę tu omówić pracę Rutkewitscha[23]), o której się dowiedziałem, gdy już rękopis mojej pracy był gotów do druku. Wyniki doświadczeń Rutkewitscha nie zgadzają się w kilku punktach z wynikami moich badań. Rutkewitsch badał wpływ chlorku wapnia na narząd krążenia na wyodrębnionem sercu kociem i na wyodrębnionych nerkach kocich, oraz na psach. Do badań na wyodrębnionem sercu kota posługiwał się metodą Gottlieba[24]) i Magnusa[24]), będącą nieco zmienioną metodą Langendorffa; mianowicie zmiany w pracy serca przenosi się tutaj na przyrząd piszący nie zapomocą haczyka, wbitego w koniuszek serca i dźwigni, lecz zapomocą zmian w ciśnieniu wnętrza balonika gumowego, wprowadzonego do lewej komory serca. Przez naczynia wieńcowe serca przepuszczał Rutkewitsch chlorek wapnia, rozpuszczony w płynie Ringera-Locke'a. Psy usypiał morfiną, podskórnie wprowadzoną, nadto unieruchamiał je zapomocą kurary. Rutkewitsch dochodzi do następujących wniosków: 1. Co do badań na wyodrębnionem sercu kota: Słabe rozczyny chlorku wapnia (1 : 20,000 — 1 : 50.000) wzmagają pobudliwość mięśnia sercowego, co wywołuje przyśpieszenie czynności serca: silniejsze rozczyny (1 : 1000 — 1 : 5000) obniżają pobudliwość mięśnia sercowego, co wywołuje zwolnienie czynności serca. Kurczliwość mięśnia sercowego wzmaga się przy wszystkich zagęszczeniach $CaCl_2$. Zmiany te objaśnia autor z punktu widzenia teorji myogenicznej. 2. Co do wpływu chlorku wapnia na naczynia wyodrębnionej nerki kota: Przy przepuszczaniu rozczynów chlorku wapnia 1 : 50.000, 1 : 10.000 i 1 : 5.000 nie wystąpiła żadna zmiana w świetle naczyń, jedynie przy rozczynie 1 : 1000 stwierdził Rutkewitsch nieznaczne rozszerzenie naczyń. Na tej podstawie twierdzi, że »lecznicze dawki soli wapniowych nie mają żadnego wpływu na światło naczyń« w ogóle. 3. Co do wyników badań na psach: Chlorek wapnia, wprowadzony dożylnie, wywołuje wzmożenie siły skurczu przedsionków i komór, nadto zwolnienie pracy serca przez zadrażnienie nerwów błędnych. Te zadrażnienia nerwów błędnych tj. tak ośrodków, jak i zakończeń w sercu, nie jest wynikiem bezpośredniego działania soli wapniowych, lecz wynikiem wzmożonego ciśnienia, wywołanego przez wpływ soli wapniowych. Przyczyną zaś wzmożonego ciśnienia tętniczego jest wyłącznie zwiększenie siły skurczu mięśnia sercowego i jeszcze znaczniejsze powiększenie rozkurczu. Natomiast naczynia obwodowe nie mają żadnego wpływu na zachowanie się ciśnienia tętniczego.

W uzasadnieniu słuszności moich wniosków zaznaczam, co następuje: Ad 1. Wyników badań na wyodrębnionem sercu kota nie można wogóle porównywać z wynikami moich badań na wyodrębnionem sercu królika, gdyż Rutkewitsch posługiwał się płynem Locke'a, który jest izotoniczny tylko względem surowicy królika. Fakt ten jest ujemną stroną jego doświadczeń. Ad 2. jest zupełnie niesłusznem wnosić o zachowaniu się wszystkich naczyń wogóle jedynie na podstawie

zachowania się naczyń jednego wyodrębnionego narządu, gdyż nawet znaczne rozszerzenie naczyń nerkowych bynajmniej nie wykluczałoby zwężenie wszystkich innych lub większości naczyń całego ustroju. Przykładem jest adrenalina, która rozszerza naczynia wieńcowe serca, obwodowe zaś silnie zwęża. Ad 3. Przyjmując, podobnie jak i Rutkewitsch, za przyczynę wzmożonego ciśnienia tętniczego zwiększoną energję skurczów mięśnia sercowego, jestem jednak zmuszony upatrywać w niej tylko częściową przyczynę zwiększonego ciśnienia, gdyż wyniki moich doświadczeń na żabach dowiodły, że przyczyna zwiększonego ciśnienia tętniczego pod wpływem chlorku wapnia leży także i w jego obwodowem działaniu, zwężającem naczynia.

Rzecz prosta, że mógłby ktoś zarzucić, iż wyników uzyskanych z doświadczeń na zwierzętach zimnokrwistych nie można przenosić wprost na zwierzęta ciepłokrwiste i na człowieka. Jednakże to, że chlorek wapnia działa zwężająco także i na naczynia obwodowe zwierząt ciepłokrwistych, wynikałoby z próbnego doświadczenia, które przeprowadziłem na króliku. Z braku równie ścisłej metody, jak metoda Läwena-Trendelenburga co do żab, poddałem tutaj badaniu naczynia krwionośne uszne. Otóż okazało się, że dawki chlorku wapnia 0·02—0·05 g, wprowadzone podskórnie, nie wywierały żadnej widocznej zmiany w zakresie naczyń uszu; natomiast te same dawki, a także i wyższe, dochodzące do $^1/_2$ grama, wprowadzone dożylnie, wywoływały w $^1/_2$—1 minuty po wstrzyknięciu, bardzo wyraźne zwężenie najdrobniejszych naczyń, gdy natomiast naczynia średniej wielkości okazywały tylko zatarcie konturów. Nadto należy podnieść, że w doświadczeniu tem nigdy nie było nawet najlżejszego rozszerzenia naczyń pod wpływem chlorku wapnia. Zagadnienie wpływu chlorku wapnia na naczynia obwodowe zwierząt ciepłokrwistych, musiałoby stanowić temat odrębnej pracy, przy uwzględnieniu ściślejszej metodyki.

Wzmożonego zwiotczenia rozkurczowego nie zauważyłem ani razu w moich doświadczeniach, ani też nie znalazłem żadnej wzmianki w piśmiennictwie o takiem działaniu chlorku wapnia. Nie mogę się również zgodzić z Rutkewitschem, jakoby zwolnienie czynności serca było wynikiem nie bezpośredniego działania chlorku wapnia na układ nerwów błędnych, lecz wynikiem zadrażnienia tego układu przez wzmożone ciśnienie, wywołane działaniem chlorku wapnia. Przeczą temu zapatrywaniu moje doświadczenia na wyodrębnionem sercu królika, gdzie zwolnienie czynności serca było bardzo wybitne, a nie mogło być, rzecz prosta, zależne od wahań w ciśnieniu tętniczem.

Porównując teraz wyniki moich badań klinicznych i doświadczalnych, muszę stwierdzić zupełną ich zgodność: 1. Chlorek wapnia w użyciu klinicznem zmniejszał lub nawet usuwał objawy niedomogi mięśnia sercowego, co można było tłumaczyć tylko wzmożeniem wydatności pracy mięśnia sercowego; ten objaw działania chlorku wapnia uwydatnił się aż nadto wyraźnie, zwłaszcza w doświadczeniach na wyodrębnionem sercu królika. 2. Zwolnienie czynności serca ujawniało się tak przy spostrzeganiu chorego, jak i w doświadczeniu na zwierzęciu. 3. To samo tyczy się i wzmożenia ciśnienia tętniczego. 4. Amplituda ciśnienia wzmagała się w obu razach wskutek wzrostu ciśnienia skurczowego. 5. Działanie chlorku wapnia występowało szybko tak w doświadczeniu klinicznem, jak i na zwierzęciu. Również w obu tych przypadkach stwierdziłem objawy szybkiego wyczerpywania się działania chlorku wapnia na narząd krążenia, a nadto objawy ujemne, występujące z chwilą zupełnego i nagłego odstawienia chlorku wapnia, przejawiające się w spostrzeganiu klinicznem gwałtownym powrotem objawów niedomogi serca. W doświadczeniu zaś na zwierzęciu, mianowicie, na wyodrębnionem sercu królika, ujawnia się, jakto już w części doświadczalnej tej pracy przedstawiłem, ujemny wpływ zaprzestania przepuszczania przez naczynia wieńcowe serca roztworu chlorku wapnia w tem, że następowe przepuszczanie przez nie czystego płynu Ringera Locke'a wywołuje nagłe i gwałtowne osłabienie pracy serca. 6. Najwybitniejsze działanie miał chlorek wapnia, tak na chore serce człowieka, jak i na serca zwierzęcia przy stosowaniu równoczesnem z naparstnicą.

Przyśpieszenie czynności serca, stwierdzone przezemnie u osób ze zdrowem sercem lub sercem z wadą zastawkową w okresie zupełnego wyrównania, a spotykane także, jako objaw przejściowy w każdej grupie moich doświadczeń na zwierzętach należałoby może tłumaczyć drażniącym wpływem chlorku wapnia na zakończenia nerwów współczulnych w sercu. To zaś, że serce, będące w okresie niedomogi, oddziaływa na chlorek wapnia zwolnieniem czynności, należałoby tłumaczyć tem, że stan niedomogi serca stwarza warunki, czyniące układ nerwów błędnych wrażliwszym na działanie chlorku wapnia, niż układ współczulny serca. Być może, że przyczyna tego leży także w zmienionej pobudliwości samego mięśnia sercowego pod wpływem chlorku wapnia w tem znaczeniu, że środek ten zwiększa pobudliwość prawidłowego, zmniejsza zaś pobudliwość chorobowo zmnienionego mięśnia sercowego.

Pozostaje jeszcze omówić stosunek wzmożonego pod wpływem chlorku wapnia ciśnienia tętniczego, utrudniającego pracę serca, do zwiększonej wydatności skurczu mięśnia sercowego. Ponieważ w doświadczeniu klinicznem występują oba te objawy równocześnie przy zmniejszaniu się lub ustępowaniu objawów niedomogi serca, trzeba przyjąć, że, przynajmniej u człowieka, wpływ chlorku wapnia, wzmacniający pracę serca, jest wybitniejszy, niż przeszkody dla tejże pracy ze strony zwiększonego ciśnienia tętniczego, tak, że ostatecznie przeważa dodatni wpływ chlorku wapnia na narząd krążenia, pozwalający zaliczyć chlarek wapnia do rzędu leków sercowych.

Ostatecznie, opierając wyniki badań klinicznych o wyniki doświadczeń na zwierzętach, możemy przedstawić w następujący sposób działanie chlorku wapnia, jako środka sercowego i jego stosunek do naparstnicy: Chlorek wapnia, stosowany wewnętrznie w dawkach dziennych 3—20 g, 1. wzmacnia siłę skurczu mięśnia sercowego, nie zmieniając, w każdym razie nie upośledzając, rozkurczu. 2. Czynność serca prawidłowego przeważnie przyśpiesza się, czynność zaś chorobowo zmienionego serca w okresie niedomogi zwalnia się pod wpływem drażniącego działania na zakończenia nerwów błędnych w sercu i na ośrodki w rdzeniu przedłużonym. 3. Naczynia wieńcowe serca nie ulegają zmianie, lub, co najwyżej, bardzo nieznacznemu zwężeniu, nie upośledzającemu pracę serca. 4. Ciśnienie tętnicze ulega wzmożeniu wskutek zwiększonej siły skurczu serca i wskutek zwężającego działania chlorku wapnia na same naczynia obwodowe. Nadto nie jest wykluczony wpływ chlorku wapnia na ośrodki naczynioruchowe. Przeszkoda dla pracy serca, wytworzona przez wzmożone ciśnienie tętnicze, jest mniejsza, niż dodatni wpływ wzmożonej wydatności skurczu mięśnia sercowego. 5. Amplituda ciśnienia wzrasta głównie wskutek zwiększenia ciśnienia skurczowego. 6. Działanie chlorku wapnia na serce szybko się zjawia i szybko się wyczerpuje. 7. Chlorek wapnia wywiera działanie moczopędne. 8. Największe działanie wywiera chlorek wapnia stosowany równocześnie z naparstnicą. 9. Silne wzmożenie ciśnienia tętniczego, zwiększające opory dla pracy serca, brak wzmożonego zwiotczenia rozkurczowego, szybkie wyczerpywanie się działania chlorku wapnia, pociągające za sobą niekiedy gwałtowny powrót objawów niedomogi, nie tylko nie pozwalają stawiać na równi chlorku wapnia z naparstnicą, co do działania na serce, lecz stawiają go niżej naparstnicy. 10. Najwłaściwszym zakresem działania dla chlorku wapnia jest stosowanie go równocześnie z naparstnicą tam, gdzie zależy na szybkiem i wzmożonem działaniu naparstnicy, a więc w daleko posuniętych objawach niedomogi mięśnia sercowego. 11. Odstawianie chlorku wapnia należy przeprowadzać zwolna i stopniowo.

Piśmiennictwo.

1. Langendorff. u. W. Hueck. Pflügers Arch. Bd. 96. 1903. 2. Cheinisse. Presse méd. 1922. N. 8. — 3. Gross. Pflügers Arch. 1903. Bd. 99. — 4. Bethe. I. u. II. Mitt. Pflügers Arch. 1908. Bd. 124.; 1909. Bd. 127. — 5. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Arch. 1911. Bd. 142. (dwie prace). — 6. Loewi. Schmiedebergs Arch 1917. Bd. 82; 1918. Bd. 83. — 7. Zondek. (Verein f. inn. Med. in Berlin. 2. Mai 1921) Ref. Med. Kl. 1921. N. 35; Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1920. N. 87. Bd. 88. D. m. A. W. 1921. N. 30. — 8. Konschegg. Schmiedebergs Arch. 1913. Bd. 71. — 9. Kolm u. Pick. Pflügers Arch.

1920. Bd. 185. Hft. 4. 6., Bd. 189. Hft. 1. 3., 1921. Bd. 190. Hft. 1. 3. — 10. Wiechmann. Pflügers Arch. Bd. 195. S. 588; Arch. f. d. ges. Phys. 1922. Bd. 194. — 11, Crombie. Practitioner 1893. April. (wedł. Cheinisse'a[2]). — 12. Barr. Brit. med. Journ. 1908. p. 717. (wedł. Cheinisse'a[2]). — 13. Brunton. Brit. med. Journ. 1907. 16. March. (wedł. Cheinisse'a[2]). — 14. Netter. C. R. de la Soc. de Biol. 1907. 20. avril (wedł. Cheinisse'a[2]). — 15. Arnstein. Wiener m. W. 1920. N. 18. — 16. Pasternacki. Russkij Wracz 1909. 7. III. — 17. Pribram. Deut. m. W. 1922. N. 31. — 18. Singer. Therap. Halbmonatsh. 1921. H. 24. Gesell. d. Aerzte in Wien. 6. Mai 1921. Ref. Med. Kl. 1921. N. 19. — 19. Danielopopu, Draganescu et Copeanu. Presse méd. 1921. p. 413. — 20. Loewenberg Ann. de med. 1923. Fevrier III. — 21. A. Läwen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1904. 51. 495. — 22. Trendelenburg. Arch. f. exp. Path. u Pharm. 1910. 63. — 23. Rutkewitsch. Pflügers Arch. 1909. — 24. Gottlieb und Magnus. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 51.

Dr. J. POZNAŃSKI. Włocławek.

Uwaga do artykułu dra Zubrzyckiego.

W Nrze 21. i 22. P. Gazety lek.: **O leczeniu drgawek porodowych w ciąży i w czasie porodu**, w opisie postępowania leczniczego przy drgawkach porodowych zaleca uśpienie chloroformem. W *Bulletin de la Société d'obstrique et de gynécologie* Nr. 9. 1922 referat M. Courbin'a o ciężkiej żółtaczce po zabiegu pod chloroformem w dyskusji Dr. Bulard podkreśla szkodliwość chloroformu przy drgawkach i wyraża się, że usunięcie tego środka przy drgawkach pozwoliło mu zmniejszyć śmiertelność do 8,33%.

Ze względu na zaatakowanie wątroby przy eklampsji staje się to poniekąd zrozumiałe.

Autor referatu Dr. Courbin jest wogóle zdania, że należy wystrzegać się chloroformu u ciężarnych i że przypadek jego byłby uratowany w razie wzięcia eteru.

Pogląd ten obala dotychczasowe mniemania o tolerancji chloroformu przez ciężarne i dlatego też wyjaśnienie tej sprawy przez klinikę nabiera wagi dla praktyki na prowincji, gdzie chloroform w zabiegach akuszeryjnych jest bardzo rozpowszechniony.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby kobiece.

The American Journal of Obs e rics a d gynegology.

Tom IV. Nr. 6.

R. W. Holmes i A L. Burdick **Próba porodu siłami natury, a cięcie cesarskie. Porównanie wyników operacji w dniu wybranym z wynikami operacji po wyczekiwaniu porodu, oparte na osobistem doświadczeniu** (92 przypadków). Kobiety z bezwzględnem ścieśnieniem należy rozwiązywać przez cięcie cesarskie bezpośrednio przed rozpoczęciem porodu, a więc w dniu wybranym przez operatora. Tak samo należy postępować z kobietami, które przeszły już raz cięcie cesarskie, gdyż, zdaniem autora, wyczekiwanie porodu siłami natury zwiększa u tych kobiet niebezpieczeństwo pęknięcia blizny macicznej, które wyraża się prawdopodobieństwem około 25%. W przeciwstawieniu do kobiet z bezwzględnem ścieśnieniem i do tych, które mają za sobą cięcie cesarskie, inne wskazania są względne np. średnie ścieśnienie miednicy. Otóż co do nich, autor uważa, że należy dać im sposobność urodzenia siłami natury, zanim przystąpi się do cięcia cesarskiego. W licznych przypadkach okaże się ono zbytecznem, gdyż kobiety istotnie urodzą (niekiedy dziwnie łatwo) lub też rozwiąże się je z pomocą łagodnych niskich kleszczy.

To konserwatywne stanowisko, przyjęte powszechnie w Europie, usprawiedliwiają autorowie liczbami, z których wynika potrzeba czekania na poród spontaniczny w przypadkach wskazania względnego. Naturalnie trzeba z temi kobietami postępować szczególnie ostrożnie, nie badać ich przez pochwę, tylko przez kiszkę i czekania nie przedłużać ponad miarę, zwłaszcza jeśli bóle porodowe są gwałtowne. Nie trzeba też czekać zbyt długo po pęknięciu pęcherza, ani próbować innych sposobów rozwiązania, jeśli się ma w planie cięcie cesarskie. Co do techniki tego zabiegu, autorowie pozostali wierni cięciu klasycznemu, sądząc, że cięcie dolne, nadłonowe, jest jedną z tych modnych operacyj, które nie mają istotnej wartości. Tego surowego sądu nie popierają autorowie żadnym dowodem.[a]

C Norris i D. F. Murphy. **Ciąża u gruźliczych ze wzmianką o 166 przypadkach.** Do dziś dnia nie odpowiedziano na pytanie, jaki wpływ wywiera ciąża na gruźlicę, mimo że kobiet tych jest bardzo wiele. Wedle Bacona w Stanach Zjednoczonych zachodzi rocznie w ciążę 32 tysiące gruźliczych kobiet. Autorowie opierają swoje wywody na materjale 166 kobiet, dokładnie obserwowanych. U wszystkich wykazano prątki gruźlicze, z czegoby wynikało, że chodziło we wszystkich o gruźlicę płuc czynną i otwartą. Wszystkie chore miano w opiece co najmniej przez trzy miesiące po skończeniu ciąży, niektóre przez całe lata. Wyniki były nagół niekorzystne. W trzy miesiące po porodzie stwierdzono tylko u 18% poprawę stanu płuc, u 37% nie znaleziono zmiany, u 38% spostrzeżono pogorszenie a 6% kobiet zmarło. Te liczby nie mówią wiele. Stają się one wymowniejsze, jeśli się los tych ciężarnych i rodzących kobiet gruźliczych porówna z losem kobiet dotkniętych tem samem cierpieniem, wszelako nie powikłanem ciążą. U tych kobiet w tym samym okresie czasu i przy tem samem leczeniu, stan płuc poprawił się u 45.3% (z ciężarnych tylko u 18%), pozostał niezmienionym u 20% (tam 37%) pogorszył się lub śmierć sprowadził u 34·7% (tam 44%) Bardzo pouczające są też zestawienia tych samych przypadków, podzielonych na grupy, obejmujące 1-szy, 2-gi względnie 3-ci okres choroby. Chore w okresie 1-szym okazywały poprawę w 45% przypadków, jeśli nie rodziły, a tylko w 26% jeśli rodziły. W okresie drugim u nieciężarnych poprawa w 27·5 proc., u ciężarnych w 14%. Nie przytaczam innych, równie wymownych liczb. Ostatecznie dochodzą autorowie do przekonania, że ciąża pogarsza w 20—30% przypadków gruźlicę płuc w 1-szym okresie a w 70—90% gruźlicę nieco dalej rozwiniętą, że przeto ciąża jest dla kobiety gruźliczej niebezpieczną. Dopiero w dwa lata po uspokojeniu się wszelkich objawów czynnej gruźlicy może kobieta zacząć myśleć o macierzyństwie. Jeżeli w ciąży pogarsza się stan płuc, a ciężarna nie przekroczyła 5-go miesiąca, należy ciążę przerwać i do 8 tygodnia przez wyskrobanie, a później przez cięcie cesarskie pochwowe. W drugiej połowie ciąży nie radzą już autorowie przerwania. Po porodzie nie powinna matka karmić, a dziecko strzedz należy pilnie przed zakażeniem.

B. P. Watson. **Dalsze doświadczenia nad wywoływaniem porodu przez wyciąg z przysadki mózgowej.** Autor bardzo często przerywa ciążę i to z różnych wskazań. Przytacza 276 przypadków, z których 154 dotyczy przerwań ciąży, z powodu tego, że zdaniem autora, trwała ona za długo. Trzydzieści razy przerwał ciążę w pobliżu jej kresu dlatego, że ciężarna, acz zdrowa, żaliła się na niewygodę i ciężar w brzuchu. Bóle porodowe wywoływał autor czasem w ten sposób, że podawał chorej olejek rącznikowy, a potem chininę co parę godzin. Jeśli te leki nie wystarczały wstrzykiwał śródmięśniowo $^1|_2$ k. c. pituitryny, a jeśli poród zaraz potem nie rozpoczynał się, wstrzykiwał tę samą dawkę $^1|_2$ godziny później i ewentualnie co pół godziny, aż do sześciu dawek. Jeśli i te nie wystarczały, odkładał dalsze wstrzykiwania dawki do następnego, względnie dalszego dnia. Niekiedy nie próbował wcale olejku ani chininy, tylko brał się odrazu do pituitryny. Tak po skombinowanej metodzie jak i po pituitrynie samej u 90% kobiet zaczynał się poród (co prawda była ona przeważnie pod koniec ciąży przyp. ref.). Przebieg tych «wywołanych« porodów miał być korzystny dla matek i dla przeważnej ilości dzieci.

C. Haskell i M. P. Rucker, Richmond V. **Działanie sporyszu i przetworów przysadki na macicę.** Praca doświadczalna na kotkach i sukach i to częścią na wyciętych macicach tych zwierząt, częścią na narządach *in situ*. Autorowie dochodzą do wniosku, że oba te leki działają jednakowo, o ile dawka sporyszu jest dostatecznie duża. Działanie przysadki, acz jakościowo takie same jak sporyszu, jest jednak znacznie potężniejsze. Oba leki działają niestale, to znaczy rozmaicie u rozmaitych osobników. Autorowie przytaczają też

szereg spostrzeżeń, poczynionych na kobietach rodzących; badanie to potwierdzają wyniki doświadczeń na zwierzętach.

G. W. Kosmak. **Wewnątrzmaciczne pęknięcie naczyń pępowiny przyczepionej do błon.** Opis przypadku.

A. C. Beck. **Czy usprawiedliwionem jest rozwiązywanie po 24 godzinnem trwaniu porodu, jeśli nie ma żadnego innego wskazania?** Praca jest obroną konserwatyzmu położniczego, powszechnie w Europie uznanego. Dzięki temu konserwatyzmowi doczekał się autor w 79 przeciągających się porodach 66 razy spontanicznego porodu.

J. C. Hirst i C. Mazer. **Próba Rubina i jej zastosowanie w leczeniu.** Rokowanie i leczenie w przypadkach niepłodności kobiecej nie da się dziś pomyśleć bez próby Rubina, mającej na celu wykazanie drożności jajowodów. Kto tej próby nie robi, nie wie poprostu, czy trąbki są drożne i w wielu przypadkach, gdzie ich niedrożność jest powodem niepłodności, wykonywa niepotrzebnie bolesne zabiegi na szyi lub trzonie macicznym.

Z 70 przypadków niepłodności 64 dotyczyło kobiet, które nigdy nie były w ciąży; u 28 z nich stwierdzono niedrożność jajowodów. Z 70 przytoczonych przypadków w 60 wykonano przedtem różne zabiegi dla usunięcia niepłodności, np. skrobania, które niewątpliwie przyczyniły się do zamknięcia jajowodów.

Próba Rubina nie przedstawia, zdaniem autorów, żadnego niebezpieczeństwa. W czasie, kiedy wdmuchiwano przez macicę tlen, niektóre kobiety żaliły się na uczucie gniecenia w okolicy przepony i bóle w prawem ramieniu, odkąd jednak tlen zastąpiono bezwodnikiem węglowym, który ulega bardzo szybko wessaniu, skarg tych nie słyszy się więcej. Autorowie twierdzą wprost, że badanie może się odbyć ambulatoryjnie, a chora zaraz potem może zacząć oddawać się zwykłym zajęciom. Naturalnie nie u wszystkich kobiet wolno wdmuchiwać gaz, a jeśli się to czyni, trzeba zachować przepisy odnośnie do techniki i aseptyki. W przypadkach, w których jajowody są drożne, ciśnienie gazu podnosi się zrazu do 100 mm rtęci, potem (kiedy gaz wpłynie do otrzewnej) spada nagle do 40—50. Jeśli ciśnienie dochodzi do 150 mm rtęci niedrożność trąbek całkowita lub częściowa staje się prawdopodobną. Kilkakrotne stwierdzenie ciśnienia 200 mm dowodzi niedrożności. Jeśli ciśnienie, które wyszło wysoko, spadnie nagle do 50 mm wówczas, zdaniem autorów, należy przyjąć, że była niedrożność, ktora pod wpływem ciśnienia gazu została usunięta.

Dla roentgenicznego prześwietlenia miednicy wprowadzenie gazu *per uterum* jest lepsze, niż przez powłoki przekłute.

Co do wskazań leczniczych, to autorowie sądzą, że po operacyjnem otwarciu zamkniętych jajowodów, należy je od czasu do czasu przedmuchać, żeby się znowu nie zamknęły. Ponadto sądzą oni, że gęsta wydzielina może spowodować niedrożność, podobnie jak w trąbce Eustachego. Przedmuchanie jajowodu da się wtenczas porównać z Politzer'owskiem przedmuchaniem trąbki usznej.

A. Heineberg. **Udoskonalony sposób podtrzymywania pęcherza i pochwy po wyjęciu macicy przez pochwę z powodu wypadania macicy.** Kikuty szerokich wiązadeł, pozostałe po wyjęciu macicy, radzi autor skrzyżować ze sobą i przyszyć kikut prawego wiązadła do lewego brzegu przeciętej pochwy i odwrotnie. Skrzyżowane kikuty tworzą podporę dla pęcherza a przytem podciągają ku górze brzegi pochwy, oraz zbliżają lewy brzeg do prawego. Rysunek tłómaczy dobrze technikę tego zabiegu.

F. Wiliams. **Zakażenie krwi hemolitycznym paciorkowcem po poronieniu.** Cztery przypadki ciężkiego zakażenia po poronieniu, leczone z dobrym wynikiem surowicą przeciwpaciorkowcową polywalentną. Ze stu kobiet ciężarnych zdrowych, siedm miało w szyi macicznej hemolityczne łańcuszkowce, a u jedenastu znaleziono inne łańcuszkowce.

R. A. Johnston i R. S. Sidall. **Czy zwykle używany sposób przygotowywania kobiet do porodu jest korzystnym i potrzebnym.** Ten sposób polega na ogoleniu sromu, gruntownem i energicznem wymyciu sromu i okolicy zielonem mydłem (green soap) i wodą. Przed samym porodem lub przed badaniem przez pochwę zlewa się srom wodą przegotowaną, alkoholem i słabym rozczynem sublimatu. Z zasady bada się tylko per rectum, wyjątkowo per vaginam. Z tak przygotowanych rodzących gorączkowało w połogu 39·1%, o ile poród był operacyjny, a tylko 18·9% o ile był dobrowolnym. Odsetek gorączkujących po badaniu przez pochwę wynosił 22·9%, po badaniu per rectum 16·4%. Po przedwczesnym odpływie wód gorączkowało 23·15%, po późnym odpływie 17·9%.

Najciekawszem jest jednak to, że, jeśli zaniechano wszelkiego antyseptycznego przygotowania, a ograniczono się tylko do obcięcia zbyt długich włosów na sromie, ilość gorączkujących obniżyła się do 11.8%. Myjąc srom wprowadzano zapewne brudną wodę do pochwy, zwłaszcza u wieloródek.

Autorowie mają zamiar zmienić sposób przygotowania sromu do porodu i sądzą, że najlepszym środkiem okaże się nie jodyna, tylko kwas pikrynowy, który użyty po eterze jest doskonałym środkiem wyjaławiającym skórę.

Surgery, gynecology and obstrics.

Tom XXXVI. Nr. 1. 1923.

J. V. Stein. **Kliniczne badania nad vulvovaginitis** (u dzieci przyp. refer.). Mimo częstości choroby nie ustalono dotąd zasad, tyczących się rozpoznawania i leczenia tego cierpienia. Autor rozesłał kwestjonarjusz do pedjatrów, ogólnych praktyków, urologów, ginekologów, a nadto do szpitali i do ochronek sierót. Kwestjonarjusz ten zawierał następujących sześć pytań: 1) Czy leczy Pan vulvovaginitis małych dzieci? 2) Na czem opiera Pan rozpoznanie? 3) Jakie jest zdanie Pańskie co do przyczyny tej choroby? 4) Jak zwykł Pan leczyć tę chorobę? a) kto wykonywa leczenie? b) jak często? b) na jakich kryterjach opiera Pan sąd o wyleczeniu?

Otrzymane odpowiedzi dowodzą zamętu na każdem polu, rozpoznawczem zarówno, jak leczniczem. Autor przytacza piśmiennictwo i omawia krytycznie opisane w niem sposoby leczenia, poczem zdaje sprawę z badań własnych. Utworzono osobny oddział dla leczenia tej choroby i przyjęto 66 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 14 lat. U wszystkich używano tych samych sposobów rozpoznawczych (badanie wydzieliny na szkiełkach i w hodowlach) i stosowano jednakowe leczenie. Polegało ono na codziennem wstrzykiwaniu do pochwy maści 1% merkurchrom 250 w równych częściach waseliny i lanoliny. Jest to sposób Gellhorna, w którym jednak zastąpiono 1% azotan srebrny — 1% merkurochromem. Sposób zalecony przez autora działa dobrze; jest przytem niebolesny i nie plami skóry ani bielizny. W przypadkach niewątpliwie rzeżączkowych otrzymano wyleczenie przeciętnie po 6 9 tygodniach, w innych czas leczenia był krótszy. W kilku przypadkach spostrzegano nawrót cierpienia.

E. L. Cornell. **Badania nad przemianą materji u 84 ciężarnych.** Autor używał do swoich celów metabolimetru Jones'a. Badania przeprowadzał na chorych, praktyki prywatnej i to raz pod koniec ciąży, drugi raz po porodzie w dowolnym czasie między 3-cim a 16-tym dniem. Badania Cornella wykazały raz jeszcze, że metabolizm w ciąży jest wzmożony. Autor nie zataja jednak, że w metodzie badania tkwią źródła błędów, których nie można uniknąć. Wyniki badań nad ciężarnemi z zatruciem ciążowem były tak niejasne, że autor nie zdołał z otrzymanych liczb wyprowadzić żadnych wniosków odnośnie do rozpoznania, rokowania i leczenia. Nie udało się też stwierdzić zapomocą tych badań, czy płód obumarł, czy żyje. Metoda sama jest trudna; wymaga ona dużo czasu, cierpliwości i wydatków, co nie opłaca się w wynikach. *A. Rosner* (Kraków).

Chirurgja.

Brish Medt. Journ.

1922. Nr. 3223.

Turner. **Padaczka a rany postrzałowe czaszki.** Na 18,000 rannych tylko 800, czyli mniej niż 5%, miało objawy padaczkowe. Można rozróżnić dwie kategorje: a) po lekkim urazie

bez stwierdzalnego obrażenia czaszki lub mózgowia i b) prawdziwa urazowa padaczka, jako następstwo uszkodzenia czaszki lub mózgu, zazwyczaj towarzyszą jej jeszcze i porażenia. Napady zjawiają się zwykle po upływie pół roku — niekiedy sześciu lat po zranieniu. Urazowa padaczka tylko częściowo zawdzięcza swe powstanie obrażeniu — odgrywa tu rolę też i usposobienie chorego, tem się tłumaczy względną rzadkość tego schorzenia oraz okoliczność, że zrost mózgu, blizną ze skórą lub rozległe zniszczenia czaszki, powodujące porażenia, w przeważnej większości przypadków nie wywołują padaczki. *A. Wojciechowski* (Warszawa).

Wright. **Leczenie chirurgiczne owrzodzeń żołądkowo-jelitowych i jelitowych.** Najprzykrzejszem powikłaniem operacji wrzodu żołądka jest powstanie wtórnego owrzodzenia; stan chorego często staje się wtedy gorszy, niż przed zabiegiem. Owrzodzenie wtórne występować może po każdym sposobie operowania, jednak wydaje się, że najczęściej zdarza się ono po operacjach wrzodu dwunastnicy, po zespoleniu podług Roux a także po zespoleniu jelitowojelitowem. Przyczyną jest zapewne działanie kwaśnego soku żołądkowego, jednak bliższe czynniki, powodujące powstawanie owrzodzeń, nie są dokładnie znane. Po przytoczeniu, jako ilustracji, kilku odnośnych przypadków, autor wypowiada następujące wnioski: należy uważać operacje z powodu wrzodu żołądka lub dwunastnicy tylko za etap w leczeniu i po zabiegu przez czas dłuższy stosować leczenie wewnętrzne i djetetyczne; co się tyczy samego zabiegu, należy unikać szwów niewchłaniających się, o ile możności usuwać przypuszczalną przyczynę owrzodzenia (schorzały wyrostek, pęcherzyk żółciowy), nie zniekształcać i nie zamykać odźwiernika. Operując z powodu przedziurawionego wrzodu nie należy zespalać, lecz ograniczyć się do obszycia. O ile powstały owrzodzenia wtórne, najlepszem postępowaniem jest odcięcie zespolenia i przywrócenie prawidłowego kanału, w razie potrzeby stosując zabieg wytwórczy. Pierwotny wrzód, o ileby jeszcze istniał, winien być wyciętym. Gdy postępowanie takie jest niewykonalne, nie pozostaje nic innego, jak wytworzenie nowego zespolenia, przyczem nie należy wykonywać zespalania w kształcie litery Y.

Wojciechowski (Warszawa).

O'Conor. **Ostra niedrożność jelit.** Autor usiłuje zmniejszyć wysoką śmiertelność (40%) w ostrej niedrożności jelit, operując szybko, możliwie jak najmniej urażając trzewa i dążąc jednocześnie do jak najprędszego ich opróżnienia. Poleca on postępowanie następujące: Cięcie (o ile miejsce niedrożności jest niewiadome) w prawej linji półksiężycowej niskie, aby udostępnić kątnicę ewentualnie wyrostek i narządy miednicy małej. Większość przypadków niedrożności zawdzięcza swe powstanie sprawom wyrostkowym lub schorzeniom przydatków, a i do pęcherzyka żółciowego, odźwiernika lub dwunastnicy dotrzeć można, posługując się tem cięciem. Jeżeli cała pętla jelita cienkiego uległa zgorzeli, doradza autor wyprowadzenie na zewnątrz odnośnych pętli, nałożenie zespolenia na sąsiednie pętle zdrowe po uprzedniem opróżnieniu kiszki. Na zgorzelinową pętlę po założeniu zespolenia nakłada autor dwie podwiązki strunowe w tkankach zdrowych, jelito między podwiązkami odcina i usuwa, podwiązki na krwawiące naczynia krezki, szew kapciuchowy i wgłobienie kikutów. Autor celowo unika używania zaciskadeł i stosuje jednopiętrowy szew wszędzie, chcąc możliwie skrócić i uprościć bieg operacji. Jeżeli mamy do czynienia z mniejszą powierzchnią zgorzelinową, nie szerszą niż 1 cm, należy ją wgłobić w sposób następujący: nakładamy 3—4 szwy w poprzek rzeczonego odcinka w granicach zdrowych. Szwów tych nie zawiązujemy, pętle środkowe szwu odciągamy hakami i, unieruchomiając w ten sposób jelito, nacinamy poprzecznie odcinek zgorzelinowy. Po wypuszczeniu treści następuje zawiązanie szwów i założenie drugiego piętra. O ile niedrożność dotyczy jelit grubych, lecz nie mogła być umiejscowiona uprzednio, autor posługuje się znowu prawostronnem cięciem i, jeżeli przyczyna niedrożności nie ujawnia się odrazu, nakłada przetokę kątniczą.

A. Wojciechowski (Warszawa).

Revue d'orthopédie.
Nr. 6. 1922.

E. Sorrel. **Przewlekłe, nie gruźlicze sprawy chorobowe w stawie biodrowym u dzieci.** Nie ulega wątpliwości, że przed rozpowszechnieniem badań rentgenologicznych duża część rozpoznań gruźlicy stawu biodrowego była mylnie stawiana. Dzieje się to i dotychczas, choć w nieco mniejszym stopniu. Piąta, a może i czwarta część schorzeń stawu biodrowego, nie jest przyrody gruźliczej. Pomiędzy temi sprawami mamy do czynienia: z coxitis haemophilitica, coxitis traumatica (do nich zaliczamy coxa vara, coxa valga, luxatio congenita), coxitis infecta (zakażenie pneumokowe, rzeżączkowe, kiłowe ze szpiku kostnego), coxitis deformans juvenilis, osteochondritis deformans infantilis i w końcu przewlekłe sprawy niewiadomego pochodzenia. Niekiedy rozpoznanie jest łatwe, już same wywiady, badanie laboratoryjne i radjologiczne zwracają uwagę we właściwym kierunku. Nie zawsze jednak tak bywa. Najtrudniej jest odróżnić sprawę gruźliczą od coxitis deformans juvenilis i od osteochondritis coxae infantilis. W rozpoznaniu opieramy się na obrazie rentgenowskim. W przypadkach coxitis deformans juvenilis mamy zniszczenie powierzchni chrzęstnych stawu (zlanie się cieni kostnych bez widocznej szpary między niemi), panewkę pogłębioną, główkę kości udowej zniekształconą bądź w postaci klina, bądź buforu, rozrosty brzeżnych wyrośli kostnych (osteofitów). W przypadkach osteochondritis coxae infantilis mamy charakterystyczne spłaszczenie główki kości udowej (coxa plana), nasadzonej jak beret na szyjkę. Możliwem jest, że dwa te cierpienia są bardzo sobie bliskie, a może nawet coxitis deformans rozwija się z osteochondritis coxae infantilis. Pozostają jeszcze do rozważenia sprawy o niejasnem pochodzeniu, gdzie obraz rentgenowski nic nam pomóc nie może w rozpoznaniu istoty sprawy. O ile w takich przypadkach wahamy się co do rozpoznania i podejrzywamy gruźlicę, zakładamy opatrunek gipsowy, ale nie na dłużej, niż na 2 do 3 miesiące, a po upływie tego czasu znowu wdrażamy dokładne wszechstronne badanie. Jeżeli zdołamy ustalić rozpoznanie gruźlicy stawu, wówczas postępujemy odpowiednio do tego i leczymy zapomocą unieruchomienia w dalszym ciągu. W przeciwnym razie przestajemy unieruchamiać, pozwalamy chodzić i często z zadowoleniem stwierdzamy powrót dziecka do zdrowia po krótkim czasie. Błędne rozpoznanie gruźlicy pociągałoby za sobą zbyteczne i szkodliwe unieruchomienie stawu na przeciąg wielu miesięcy, a nawet lat.

J. Rutkowski (Warszawa).

Surg. Gyn. and Obst.
1922.

J. B. De Lee. **O tak zwanem zakażeniu katgutem.** Na posiedzeniu Tow. Ginekologicznego w Chicago dnia 21 kwietnia 1922 r. D. poruszył sprawę przypadkowego zakażenia po zabiegach jałowych, za które ryczałtowo czyni się odpowiedzialnym źle wyjałowiony katgut. Mówca od wielu lat zwraca uwagę na to, że podczas zabiegu popełniamy szereg wykroczeń przeciwko aseptyce, które mogą w pewnych warunkach być przyczyną zakażenia pola operacyjnego. Do takich wykonań zalicza mówca: zbytnie poleganie na jednej lub dwu warstwach tkaniny wyjałowionej (serwety) przy ochranianiu pola jałowego lub przy pokrywaniu powierzchni stołu do narzędzi, zwłaszcza wilgotnej dotykaniu przez jedną warstwę serwety wyjałowionej przedmiotów niejałowych, zwłaszcza wilgotnych itp. Dla potwierdzenia słuszności poglądu swego mówca wykonał mikrofotografje kawałka uprzednio wyjałowionego płaszcza operacyjnego po użyciu go przez chirurga przy powiększeniu 950-krotnem. Na pokazanych mikrofotografjach można było spostrzec w jednym przypadku w szczelinach między włóknami tkaniny kolonję gronkowca białego, liczącą kilka tysięcy jednostek. W innym przypadku widać było hodowle laseczników tężca, w trzecim i czwartym — paciorkowce i laseczniki okrężnicowy. W niektórych szparach tkaniny naliczyć można było po kilkaset tysięcy tych drobnoustrojów. Wprawdzie, leżały one bliżej powierzchni wewnętrznej płaszcza, zwróconej do chirurga, a nie do pola operacyjnego, ale przy pewnym prądzie po-

wietrza lub zamoczeniu płaszcza drobnoustroje te łatwo mogą przedostać się na powierzchnię zewnętrzną.

Br. Szerszyński (Warszawa).

J. Kross. **Parabioza a przeszczepianie narządów.** Wiadomo, że przeszczepianie narządów bliźnich lub obcych*) (homo and heterotransplants) daje wynik ujemny skutkiem, jak ustalono, działania czynników chemiczno-biologicznych, które prowadzą do rozpuszczenia się i wessania przeszczepu. Osobnicze różnice cieczy ustrojowych pod względem chemicznym nie występują tak ostro u istot niższych, jak u wyższych przedstawicieli świata zwierzęcego. W świecie roślinnym np. można z powodzeniem przeszczepiać nawet obce pędy. Różnice te zwiększają się u zwierząt po wstrzyknięciu zawiesiny z tkanek, które ma się przeszczepić. U zwierząt, których jamy otrzewnowe połączono sztucznie (parabioza), różnice powyższe zacierają się do pewnego stopnia. Sauerbruch i Heyde znajdowali niweczniki i zlepniki (aglutyniny) u jednego ze zwierząt po uodpornieniu jego towarzysza, Morpurgo wycinał obie nerki jednemu i stwierdzał zastępcze powiększenie nerek u drugiego itp. Wychodząc z tego założenia autor chciał przekonać się, czy parabioza zwiększa szanse przeszczepiania tkanek i narządów bliźnich. W tym celu wytwarzał parabiozę u szczurów, a po upływie 10 dni przeszczepiał tarczycę jednego zwierzęcia drugiemu z tej samej pary. Na 32 spostrzeżenia w 12 nie znalazł śladu przeszczepu, w innych stwierdził drobnokomórkowe nacieczenie i duże zmniejszenie się przeszczepu Zmiany te były większe, niż w przypadkach zwykłego przeszczepiania bliźniej tkanki, a znacznie większe, niż po przeszczepieniu tkanki własnej. A więc parabioza nie usuwa tych nieznanych czynników, które są przeszkodą dla przeszczepień bliźniowotwórczych.

Br. Szerszyński (Warszawa).

Bull. of the Johns Hopkins Hospital.
Tom XXXIII Nr. 375 1922.

W. E. Dady. **Rozpoznanie, określanie siedliska i usunięcie guza trzeciej komory.** Autor przytacza przypadek dotyczący 24 letniej kobiety, u której stwierdzono objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Zapomocą pneumografji mózgowej zdołano ustalić, że komory boczne były ogromnie rozszerzone, atoli połączenia między niemi nie było. Wywnioskowano tedy, że w trzeciej komorze istnieć musi guz, zatykający oba otwory Monro, guz ten przytem musiał być niewielkich rozmiarów, ponieważ komory nie uległy przemieszczeniu. Po otwarciu czaszki i rozsunięciu półkul mózgowych, rozszczepiono ciało modzelowate na przestrzeni 5 do 6 cm, prawą komorę boczną otwarto, przecinając przyśrodkową ścianę przegrody przezroczystej. Okazało się wówczas, że guza niema. Prawy otwór Monro wydawał się przytem prawidłowy, jeśli się nań patrzyło od strony komory bocznej, atoli próba przejścia przez niego okazała się daremną z powodu przeszkody, znajdującej się w trzeciej komorze. Wobec tego otwór Monro rozszerzono i wówczas z łatwością wyłuszczono z trzeciej komory guz mały, okrągły, otorbiony, wielkości 1 cm w średnicy. Guz był pochodzenia ependymalnego. Chory wkrótce powrócił do zdrowia. Autor zwraca uwagę, że bez pneumografji mózgowej ani określenie siedliska guza, ani, co za tem idzie, jego wyłuszczenie nie było możliwe.

J. Mossakowski (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 4 października 1922 r.

Przewodniczący na początku posiedzenia kol. Modrzewski, potem kol. Drożdż. Obecnych 19 członków oraz 13 gości.

1. Kol. Jaczewski przedstawił chorego z **induratio penis plastica.** Chory, lat 35, przed 10-ciu laty rzerzączka. W maju b. r. wymacał na grzbiecie członka u nasady niebolesny płaski guzik wielkości paznokcia małego palca, w lipcu nowe stwardnienia zarówno na stronie grzbietowej, jak i na bocznych powierzchniach członka, jednocześnie przy erekcji członek zakreślał większą krzywiznę. Coitus możliwy. Obecnie u chorego stwierdza się pod normalną skórą członka szereg płytek niebolesnych, zrośniętych z ciałami jamistemi prącia. Płytki te, wielkości paznokcia małego palca i nieco większe znajdują się od nasady aż do »sulcus retroglandularis , połączone ze sobą postronkowatemi rozgałęzieniami. Ciała jamiste bez zmian. Mocz bez zmian. Gnc. ujemne. Wassermann ujemny. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na: 1) rzadkość cierpienia, 2) wiek chorego, 3) brak innych chorób, często towarzyszących powyższemu cierpieniu, jak diabetes, arthritis urica, choroba Dupuytrena.

Etjologja cierpienia jest nieznana, rokowanie niepomyślne. Leczenie: fibrolozyna, thiosinamina, naświetlanie Roentgenem. Tą ostatnią metodą leczony jest chory.

2. Kol. Czerwiński wygłosił drugą część swego odczytu „**O wskazaniach do wczesnego przerwania ciąży**". Przytoczywszy przyczyny przyrostu liczby poronień i zmniejszenia się liczby porodów w ostatnich czasach, mówca zaznaczył, iż jedynem ogólnem wskazaniem do przerwania ciąży może być przeświadczenie, że dalsze jej trwanie grozi życiu ciężarnej. Następnie przytoczył kolejno klasyczne wskazanie do wywołania poronienia, wynikające: a) ze stanów organów płciowych ciężarnej i b) ze stanów innych narządów wewnętrznych, zatrzymując dłużej uwagę zebranych na sprawie wpływu gruźlicy na przebieg ciąży. Co się tyczy wskazań, wynikających ze względów ekonomiczno-socjalnych, to kol. Czerwiński jest zdania, iż w wyjątkowych przypadkach praktyczne zastosowanie tych wskazań może być usprawiedliwione. Lekarz winien stawiać wskazania, wynikające tylko z poglądów naukowych. Niestety wskazania lekarskie są w omawianych sprawach często niejasne i należy je szczególowiej opracować.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Wieszeniecki, który ma na omawianą sprawę inny punkt widzenia, podkreśla pewną sprzeczność między zapatrywaniami mówcy, a jednym z przypadków, opisanym przez tegoż, gdzie były wskazania socjalno-ekonomiczne. Kol. Cywiński uważa, iż wskazania socjalno-ekonomiczne należą do pojęć bardzo elastycznych, przytacza zdanie Biegańskiego, iż nikt nie będzie dobrym lekarzem, kto nie jest dobrym człowiekiem i radzi posługiwać się w życiu powyższem zdaniem. Kol. Krysiński stoi na stanowisku czysto naukowem. Wracając do przypadku, gdzie jednak wskazania socjalno-ekonomiczne przeważyły szalę, nasuwa mu się myśl, czy jednak nie powinno istnieć prawo, biorące w podobnych przypadkach w opiekę lekarza. Wobec tego, iż każdy podobny przypadek musi być traktowany osobniczo, wyłania się trudność stworzenia takiego prawa. Kol. Szafnicki uważa Izby Lekarskie za powołane do zajęcia się tą sprawą. Kol. Garbaczewski uważa, iż należałoby wprowadzić świadectwa lekarskie przedślubne, aby specjalnie kobiety z gruźlicą płuc, która tak często daje wskazania do wywołania poronień, nie mogły wstępować w związki małżeńskie. Kol. Sikorski uważa, iż jako lekarze musimy traktować wymienioną sprawę z punktu widzenia lekarskiego. Życie jednak robi swoje i dlatego uważałby, iż prawdopodobnie i inne państwa pójdą śladem Szwajcarji, gdzie poronienia są dopuszczalne. Kol. Drożdż popiera projekt kol. Garbaczewskiego co do świadectw lekarskich przedślubnych, mając na uwadze choroby umysłowe i padaczkę. Kol. Czerwiński w odpowiedzi przedmówcom uważa, iż winno egzystować prawo ściśle określające, w jakich przypadkach lekarz ma prawo zrobić poronienie.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 października 1922.

Przewodniczy kol. Modrzewski. Obecnych 19 członków i 10 gości.

1. Kol. Jaworski pokazuje preparat **gruźlicy kątnicy i jednoczesnego wgłobienia,** usuniętych drogą operacyjną.

W dyskusji kol. Arnstein zapytuje, czy należy operować gruźlicę kątnicy przy gruźlicy płuc. Kol. Modrzewski przy operowaniu gruźlicy jelit przy gruźlicy płuc nie miał zachęcających wyników. Kol. Sitkowski podnosi, iż autorowie francuscy są przeciwnikami podobnych operacyj. Kol. Kożuchowski zaznacza, iż wszystkie widziane i operowane przez niego przypadki gruźlicy kątnicy kończyły się źle. Przypadek kol. Jaworskiego jest wyjątkowy, gdyż sprawa chorobowa jest w zaczątku. Kol. Jaworski uważa, iż usunięcie jednego ogniska gruźliczego wpływa często dodatnio na drugie, nie zapatruje się tak pesymistycznie na operowanie gruźlicy kątnicy, sprawa ta jest stale dyskutowana, ostatnie słowo nie jest jeszcze wypowiedziane, wyniki operacyjne ograniczonej gruźlicy kątnicy są niezłe, a pokazany przypadek specjalnie nadawał się do radykalnej operacji.

2) Kol. Drożdż wypowiedział odczyt „**Zaburzenia czuciowe pochodzenia mózgowego**". Przedstawiając chorego z urazem okolicy lewej kości ciemieniowej, u którego stwierdza się nieznaczne zaburzenia motoryczne w prawej kończynie górnej, pewne wygładzenie prawego fałdu noso-wargowego, nieznaczne zaburzenia czucia powierzchownego i zupełne zniesienie czucia stereognostycznego w prawej kończynie górnej, mówca omawia dwa wielkie zespoły czuciowe mózgowe: zespół wzgórka wzrokowego i zespół czuciowy korowy, inaczej korowo-ciemienio-

*) Wyrazy: autoplastyczny, homoplastyczny i heteroplastyczny proponuję tłumaczyć na polskie — własnowytwórczy, bliźniowytwórczy i obcowytwórczy. Tak samo przeszczepiany narząd lub tkankę możnaby nazywać przeszczepem własnym, bliźnim lub obcym. (Przyp. ref.).

wy. Zespół wzgórka wzrokowego charakteryzuje się: 1) nieznacznem porażeniem połowiczem, szybko ustępującem, 2) lekką hemiataksją, 3) lekką hemjanestezją, czasami przeczulicą, 4) zaburzeniami czucia głębokiego, specjalnie mniej lub więcej kompletną astereognozją, 5) silnemi bólami po stronie porażonej nie ustępującemi pod wpływem żadnych środków ból zmniejszających, 6) ruchami podobnemi do pląsawiczych lub atetotycznych w kończynie porażonej. Zaburzenia czuciowe zależą tu od schorzenia wzgórka wzrokowego, ruchowe od schorzenia tylnej części torebki wewnętrznej, ruchy pląsawicze od schorzenia ciałka prążkowanego. Zespół ciemieniowy charakteryzuje się następującemi objawami: 1) nieznaczne zaburzenia ruchowe, 2) nieznaczne zaburzenią czucia powierzchownego, 3) zupełna stereognozja, 4) zniesienie czucia położenia, 5) brak bólów, 6) brak ruchów choreatyczno-atetotycznych. O ile cierpienie umiejscawia się w lewej półkuli i dosięga płata skroniowego, jest niemota, gdy cierpienie dosięga płata potylicznego, widzenie połowicze. Schorzenia płata ciemieniowego mogą dawać zaburzenia czucia o typie korzonkowym, jakie mamy przy cierpieniach rdzenia. Mamy więc dwie masy szarej substancji w mózgu, dwa ośrodki czuciowe; wzgórek wzrokowy i korę płata ciemieniowego. Wzgórek wzrokowy jest ośrodkiem czucia elementarnego, różniczkowanie którego znajduje się na poziomie płata ciemieniowego.

3. Odczytano list komitetu Biblioteki im. Łopacińskiego z przychylną decyzją co do korzystania z lokalu czytelni dla odbywania posiedzeń Towarzystwa oraz podanie kol. Ossowskiego z prośbą o przyjęcie go na członka Towarzystwa.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. listopada 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski. Obecnych 23 członków oraz 10 gości.

1. Kol. Biernacki wygłosił odczyt: **Z teorji snu** (Autoreferatu nie otrzymano).

W dyskusji na tym odczytem zabierali głos kol. Drożdż i kol. Garbaczewki.

2. Przewodniczący komunikuje, iż komisja, powołana w celu opracowania nowego regulaminu, pracę swą ukończyła; proponuje, aby obecni rozebrali między siebie projekt nowego regulaminu, który w myśl dotąd obowiązującego regulaminu będzie dyskutowany na posiedzeniu w dniu 18 grudnia b. r.

3. Przyjęto na członka T-wa kol. Ossowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 listopada 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski. Obecnych 13 członków oraz 5 gości.

1. Kol. Modrzewski przedstawił **kamień nerkowy ogromnych rozmiarów**, usunięty drogą operacyjną wraz z nerką z powodu wodonercza. Obecność kamienia w nerce była ustalona Roentgenem.

2. Przewodniczący odczytuje podanie kol. Krysińskiego o przyjęcie go na członka T-wa.

3. Kol. Dziemski wygłosił odczyt: **O sposobach wykrywania plemników**.

Przytoczywszy przypadki kliniczne, w których zachodzi potrzeba badania nasienia męskiego w świeżym stanie, jak w azoospermji, nekrospermji, astenospermji, opisawszy nasienie normalne pod względem postaciowym i chemicznym, referent zatrzymuje się dłużej nad analizą różnorodnych metod badania plam nasiennych w przypadkach sądowo-lekarskich. Z metod badania fizycznych, mikrochemicznych i biologicznych bezsporne wyniki daje badanie fizyczne, o ile wykryje się dobrze zachowane plemniki. Zaznaczając, iż często nie można wykryć z plam podejrzanych plemników z powodu zniszczenia ich przez wpływy mechaniczne lub w azoospermji, mówca wylicza szereg mikrochemicznych sposobów badania plam nasiennych która to próba ma specjalne znaczenie dla odróżniania plam nasiennych od innych im podobnych. Metoda biochemiczna, za pomocą której można określić, czy plama pochodzi od nasienia męzczyzny, czy zwierzęcia, pozwala nam też rozstrzygnąć pytanie, do jakiej rasy należy sprawca danej plamy, gdyż pozwala odróżnić białko ludzi rasy białej od białka ludzi rasy mongolskiej lub malajskiej. Świetny rozwój biochemji pozwala na przypuszczenie, iż na drodze biochemicznej w przyszłości uzyskamy sposoby wykazywania nasienia ludzkiego w plamach, niezależnie od stwierdzenia w nich obecności składników postaciowych.

4. Kol. Jaworski wygłosił pierwszą część swego odczytu: **O leczeniu gruźlicy kręgosłupa**.

Dr. *Modrzewski*, Prezes. Dr. *Korczak*, Sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 20 marca 1923 r.
Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1) Landau A. przedstawił 29 letniego mężczyznę **z objawami ciężkiej niedokrwistości z żółtaczką**. Przebieg kliniczny i szczegółowe badanie krwi przemawia przeciw rozpoznaniu żółtaczki hemolitycznej, nie odpowiada również klinicznej postaci anemji złośliwej. U chorego Landau zastosował przetoczenie krwi i dopiero po tym zabiegu stwierdził poprawę.

W dyskusji Mutermilch na podstawie wskaźnika haemoglobiny wyłącza niedokrwistość złośliwą. Semerau uważa, że obraz kliniczny przemawia za postacią anemji haemolitycznej o typie niedokrwistości nabytej.

2 a) Półtorzycka przedstawia przypadek **nowotworu wychodzącego z kłębka szyjnego** i omawia jego cechy charakterystyczne oraz rozwój. Dany przypadek jest trzecim spostrzeganym w Zakł. Anatomji Patologicznej U. W. a różni się od tamtych złośliwemi cechami klinicznemi i anatomopatologicznemi.

b) Prof. Kryński przedstawia **przebieg kliniczny przedstawionego przypadku** i zaznacza, że guzy te są rzadkie, zwykle o powolnym przebiegu i charakterze dobrotliwym.

3) Huszcza zabiera głos w sprawie odczytu Święckiego J. **O chorobach kesonowych**. H. w ciągu 3 lat prowadził badania przy budowie mostu pałacowego w Petersburgu. Fakt powstawania niedokrwistości pod wpływem wzmożonego ciśnienia jest ciekawy pod względem powstawania, przebiegu i ustępowania. Przyczyna tego zjawiska tkwi we wzmożeniu ciśnienia cząsteczkowego tlenu we krwi według badań francuskich. Stwierdzono doświadczalnie, że samo przejście od wzmożonego ciśnienia do normalnego nie wpływa na powstawanie niedokrwistości. Zdolność pochłaniania tlenu przez czerwone krwinki obniża się przed zmniejszeniem się ilości czerwonych krwinek. Zwiększona ilość białych ciałek krwi, szczególniej lymfocytoza występuje u zwierząt po przejściu do normalnego ciśnienia. Rozedma płuc rozwija się podczas pracy w kesonie. Według badań angielskich lekarzy ciśnienie można obniżać znacznie odrazu, a następnie stopni wo doprowadzić do normy. Przy obniżaniu ciśnienia z $2^1/_4$ atmosfery do 1 atm. nie spostrzegano powstawania chorób. Duszność bolesną H. objaśnia przez powstawanie zatorów nie w tętnicach serca lecz w tętniczkach płucnych. Obrzęk, zdaniem H., występuje wskutek gromadzenia się pęcherzyków powietrza pod powięzią, dlatego też nie można ich stwierdzić pod skórą.

W dyskusji prof. A. Sokołowski zastanawia się nad tem, że u osób pracujących w kesonach występuje rozedma płuc. W swoim czasie w celu leczenia rozedmy płuc urządzono w Reichenhallu komory pneumatyczne, które wpływały na chorych dobrze. Zastosowanie komór takich w Warszawie nie dawało wyników dodatnich. Prawdopodobnie też w danym przypadku na poprawę wpływał cały szereg różnych czynników, nie tylko wzmożone ciśnienie. Obecnie należałoby skorzystać z kesonów, aby przekonać się, czy rzeczywiście następuje rozedma płuc przy pracy w kesonach, czy też ogólne rozdęcie płuc. W odpowiedzi Święcki zaznacza, że w odczycie swoim nie mógł omówić szczegółowiej ani piśmiennictwa, ani działania powietrza ścieśnionego na organizm zwierzęcy. Co się tyczy powstającego w komorze pneumatycznej rozdęcia płuc, to zależy ono 1) od zmniejszenia objętości gazów kiszkowych, wskutek czego jama brzuszna wywiera wpływ ssący na przeponę, co powoduje energiczniejsze rozszerzenie się pęcherzyków płucnych nawet w okresie pauzy oddechowej; 2) wydechanie do powietrza ścieśnionego stanowi pewną przeszkodę dla tkanki płucnej, która, jako tkanka elastyczna, bierze w tym akcie udział czynny. Św. nie może się zgodzić na twierdzenie Huszczy, że napad duszności kesonowej nie zależy od zatoru tętnic wieńcowych serca przez pęcherzyki gazowe, a od powstania pęcherzyków, tych w naczyniach włosowatych płuc. Gdyby tak było, to napady te zdarzałyby się znacznie częściej; zresztą w spostrzeganym przez Św. przypadku tętno zaraz i w kilka godzin po napadzie było 50 uderzeń na minutę, w ciągu dni następnych 120—110 i dopiero po tygodniu wróciło do normy, a więc porażone było serce, a nie płuca.

4) Prof. Hornowski wygłasza rzecz pt. **Kilka uwag o zapaleniu**. Prof. H. omawia sprawę klasyfikacji zapaleń i zbija pojęcie zapalenia z uszkodzeniem (alteratywnego), a w znacznej części i zapalenia wytwórczego, które często jest tylko naprawą braków, zastępstwem, lecz nie zapaleniem. Jeżeli zapatrywać się na zapalenie, jako na odczyn obronny ustroju przeciw szkodliwościom, to rolę tej obrony pełnią tylko tkanki rozwijające się z mezenchymy. Obrona ta występuje nie tylko jako odczyn miejscowy, lecz także jako odczyn ogólny ze strony różnych tkanek mezenchymalnych, jak szpik kostny, śledziona, gruczoły. Zatem w zasadzie można mówić tylko o *mesenchymosis* a nie o *ektodermosis*, jak chce Levaditi.

W dyskusji Mutermilch zaznacza, że pogląd prof. H. ciekawy i zastanawia się, czy zapalenie można określić jako obronną czynność mezenchymy. Levaditi widział powinowactwo pewnych bakteryj do ektodermy, innych do entodermy. W razie zajęcia ektodermy nie można wyjaśnić, gdzie rozwija się odporność ustroju.

W odpowiedzi prof. Hornowski wyjaśnia, że w razie zakażenia ektodermy np. mózgu odczyn ustroju występuje ze strony mezenchymy. Jeżeli w tkankach spotykamy ciałka Russel'a to dowodzi, że dana tkanka przeszła zapalenie. Wogóle nie jesteśmy w stanie wywołać ektodermozy bez odczynu mezenchymy. *W. Kowalski* sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne dnia 10 kwietnia 1923 r.
Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1 a) Zieliński K. przedstawia 3 letniego chorego **z próchnicą trzonów 7-go kręgu szyjnego** i 1-go piersiowego

w połączeniu z wielkim ropniem opadowym śródpiersia. Choroba trwa niespełna 4 mies. a rozpoczęła się od objawów krupu fałszywego. Główne objawy obecnie są: stan podgorączkowy, ustawienie głowy ku tyłowi w pozycji opisthotonus, utrudnione ruchy głowy, stłumienie pod prawym obojczykiem, oraz osłabienie w tem miejscu oddechu. Na dwóch przedstawionych rentgenogramach można dokładnie rozpoznać: na jednym, zdjętym zapomocą lampy twardej, zmiany w trzonach kręgowych, gdy na drugim, zdjętym zapomocą lampy miękkiej, zauważyć można lepiej wyraźnie zarysowujące się kontury ropnia opadowego. Leczenie konserwatywne zapomocą gorsetu gipsowego i odpowiedniego wzmożonego odżywiania.

b) Jako dopełnienie do pokazu dnia 3 w październiku r. ub. **przypadku nowotworu śródpiersia** u chorego S. Zieliński przedstawił **drugi rentgenogram**, otrzymany w 3 miesiące po pierwszym, na kilka dni przed śmiercią chorego, która nastąpiła w połowie stycznia rb. przy objawach niedomogi serca, sinicy górnej połowy ciała. Na przedstawionym rentgenogramie w porównaniu ze zdjęciem, dokonanem na początku choroby, wyraźnie zarysowuje się znaczny rozwój nowotworu.

2) Szerszyński B. przedstawił 55 letniego chorego, który przybył do I. kliniki chirurgicznej z powodu trwających od 3 godzin **ostrych bólów brzucha**. Od 20 lat miewał zgagę, od ½ roku bóle w dołku po jedzeniu. W klinice stwierdzono: ogólny stan dobry, tętno 80 na minutę, pełne, brzuch przy obmacywaniu mało bolesny, niewielkie napięcie ściany brzusznej. Podczas zabiegu, wykonanego w 4 godz. po wystąpieniu objawów, S. znalazł duży, modzelowaty, dziurawiący wrzód na przedniej ścianie pierwszej części dwunastnicy; otrzewna blada, jelita niewzdęte, obecność niewielkiej ilości płynu mętnego w jamie brzusznej. S. wyciął odcinek dwunastnicy wraz z wrzodem i z przylegającą częścią żołądka, ogółem długości 8 cm, zaszył oba kikuty i zespolił jelito czcze z żołądkiem. Jamę brzuszną zamknięto całkowicie. Przebieg pooperacyjny gładki, płyn w jamie brzusznej okazał się jałowym. Pokaz preparatu anatomicznego.

Sprawa operowania wrzodu dziurawiącego żołądka i dwunastnicy jest obecnie na porządku dziennym w prasie na Zachodzie. Ścierają się ze sobą dwa kierunki: jeden — umiarkowany, zalecający stosowanie minimum zabiegu, mianowicie tylko zeszycie otworu we wrzodzie, a to ze względu na ciężki częstokroć stan chorego i zakażony teren operacyjny; drugi kierunek — bardziej radykalny, stawiający sobie za cel nietylko usunięcie przedziurawienia i jego skutków, ale i możliwe wyleczenie wrzodu przez wytworzenie zespolenia żołądkowo-kiszkowego lub wykonanie wycięcia samego wrzodu, czy też części żołądka. Dla uzasadnienia swego stanowiska przedstawiciele ostatniego kierunku powołują się: 1) na fakt, że 33% chorych po zaszyciu otworu z przedziurawienia ma w dalszym ciągu dolegliwości żołądkowe, a 20 poddaje się wtórnie operacji (Pool i Dineen), 2) na częstą jałowość płynu w jamie brzusznej po przedziurawieniu wrzodu (w 57% w statystyce Duval'a w 100% u Brennera); 3) na dużą wytrzymałość wcześnie operowanych chorych (Deaver np. oprócz zespolenia żołądkowo kiszkowego, wykonywa w razie potrzeby wycięcie wyrostka robaczkowego i pęcherza żółciowego). W obecnej dobie niepodobna jeszcze wytworzyć sobie zdania o wyższości tego czy innego kierunku na zasadzie statystyki. Zarówno Gibson przedstawiciel umiarkowanego kierunku, jak Deaver, zwolennik zasadniczego stosowania zespolenia lub Duval i Schnitzler, zalecający resekcję żołądka lub dwunastnicy, mają mniej więcej jednakowy odsetek wyzdrowień (od 85—95%). Potrzebne jest dalsze gromadzenie spostrzeżeń, a zwłaszcza zbieranie danych co do późniejszych losów chorych operowanych, gdyż chodzi tu o wyleczenie nietylko przedziurawienia, ale samego wrzodu. Narazie jednak S. jest zdania, że u chorych z ogólnym stanem dobrym, operowanych wcześnie, po upływie kilku godzin od wystąpienia objawów przedziurawienia, należałoby nie poprzestawać na zaszywaniu otworu z przedziurawienia, lecz mając, na względzie dalsze losy chorego, wykonywać zespolenie lub resekcję, w zależności od warunków, w późnych jednak przypadkach, przy ogólnym stanie lichym wskazane jest ograniczenie zabiegu do minimum. Wrzód modzelowaty, którego przedziurawienie trudno zaszyć, nadawałby się raczej do wycięcia, gdy we wrzodach małych, o brzegach miękkich, zaszycie przedziurawienia nastręcza mniejsze trudności, a możliwość samowyleczenia jest większa, częściej możnaby poprzestać na zaszyciu otworu we wrzodzie.

3) Prof. Gluziński wygłosił rzecz p. t. **Skaza krwotoczna w następstwie leczenia preparatami arsenobenzolowemi** (neosalwarsanem).

W dyskusji Semerau podkreśla, że prof. Gluziński poruszył sprawę ze wszech stron interesującą szczególniej ze względu na wpływ gruczołów dokrewnych na powstawanie cierpienia. Następnie S. wspomina o obserwowanym przez siebie przypadku skazy krwotocznej, która występowała stale i w co raz wyższym stopniu po zastrzykiwaniu neosalwarsanu. Sprawa dotyczyła chorej 45 lat liczącej z tętniakiem tętnicy głównej i zmianami na zastawkach tejże tętnicy. S., powołując się na prace francuskich autorów, uważa, że czynnik benzolowy dość znacznie oddziaływa na krew i powstawanie krwawień. W końcu S. wspomina o leczeniu skaz krwotocznych zapomocą peptonu, zastrzykiwania autosurowic, podawania siarki doustnie, czasami dożylnie thiosiarczanu 0,1 do 0,3. Prof. Hornowski przypuszcza, że przyczyna skazy krwotocznej, być może, nie leży w zmianach gruczołów dokrewnych. Takie objawy, jak żółtaczka, zmniejszenie ilości czerwonych krwinek, białych ciałek, mniejsza ilość płytek Bizzozero, nasuwa myśl, że następuje podrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wskutek tego zwiększa się krwiobójcze działanie śledziony na czerwone krwinki, na płytki Bizzozera, mogą występować zmiany w śródbłonkach naczyń takie, jak stłuszczenie, i powodować krwawienia. W przypadkach zatrucia salwarsanem występuje ksantochromja opon w rdzeniu wskutek nadmiernego wytwarzania się bilirubiny. Watraszewski widzi przedstawione przez mówcę objawy, jako skutek stosowania zbyt silnych dawek neosalwarsanu. Mówca od lat 10 używa do zastrzyków dawek 0,10—0,15 do 0,30 neosalwarsanu i nigdy przy tej metodzie nie widział cięższych powikłań. Wyniki leczenia małemi dawkami są dobre i trwałe. Mowca stosuje skombinowane leczenie rtęcią i neosalwarsanem, gdyż sam neosalwarsan nie daje takich wyników. Wojciechowski badał, kiedy zaczyna się wydzielanie As i jak długo trwa i stwierdził, że arsenobenzol, który miał wydzielać się zaledwie 4 dni, wydzielał się 32 do 55 dni. Tak znaczne przedłużenie wydzielania As świadczy o tem, że, o ile zastrzykujemy arsenobenzol zbyt często, znaczna jego ilość nagromadza się w ustroju i wywołuje zatrucie. Szczególniej będzie miało to miejsce w razie upośledzonej czynności nerek. Dlatego też W. twierdzi, że budowa anatomiczna usposabia do powikłań po zastrzykiwaniach arsenobenzolu ale czynność nerek gra wybitną rolę w powstawaniu powikłań. Higier nie nazwałby przedstawionej sprawy »skazą krwotoczną«, pod czem rozumiemy coś ustrojowego. Nie wyłącznie wysoka dawka odgrywa rolę, lecz sam preparat, sposób stosowania i usposobienie osobników: jednemu szkodzi 0,2, drugiemu nie zaszkodzi 0,45: jeden dostaje wylewy krwawe po pierwszym zastrzyku salwarsanu, inny dopiero po czwartym. Skaza krwotoczna nie odgrywa tu, zdaniem H., żadnej roli. Jedni podejrzewają działanie spiryllotoksyczne, inni winią benzol, lub dery- wat siarki, a słuszność zdaje się mieć hypoteza zatrucia arszenikiem salwarsanu. Wytłómaczenie tego jest trudne. Niedomoga tarczycy jest mało prawdopodobna. Zachodzi toksyczne uszkodzenie samych naczyń włosowatych i nerwów naczyniowych. Higier szczególnie zwraca uwagę na t. zw. śmierć salwarsanową po wylewach drobnych w substancji mózgowej, zazwyczaj rozsianych (Encephalitis haemorrhagica), wyjątkowo dużych. Wbrew przypuszczeniom mowcy znajdywano nie zakrzepy lecz jedynie petocie w obrębie rozgałęzień venae magnae Galeni. Zatory w splocie naczyniowym których obecność akcentuje Wechselmann, znajdują się nader rzadko. Podobne zapalenie mózgowia krwotoczne (encephalitis haemorrhagica) obserwuje się po zatruciu gazem świetlnym lub gazami wojennemi. Zapalenie mózgu po salwarsanie rzadko kończy się pomyślnie, zazwyczaj, jak w jednym przypadku Higiera, po 4—5 dniach śmiertelnie. H. stwierdza, że wierzy mocno w działanie salwarsanu, ale radzi być ostrożnym w stosowaniu, gdyż nigdy dawniej przy rtęci i jodzie nie spotykano tak wczesnego zajęcia mózgu (encephalitis), a nawet opon. Niedawno omal nie stracił młodego studenta z ciężką postacią meningitis luetica praecox w 5 miesięcy po zakażeniu i po energicznem leczeniu salwarsanem.

Mutermilch uważa sprawę poruszoną przez prof. Gluzińskiego za ważną pod względem teoretycznym i praktycznym. Z teoretycznego punktu widzenia wysuwają się na pierwszy plan te przypadki, które idą z purpurą, ze zmniejszoną ilością płytek Bizzorero, ze zmniejszoną ilością trombocytów. Otóż dopóki mechanizm powstawania tego objawu nie będzie wyjaśniony, nie będzie można zdać sobie sprawy z działania neosalwarsanu. Neosalwarsan może mieć wpływ na szpik kostny, na śledzionę, przyczyna może leżeć i w wątrobie. M. uważa, że układ siateczkowo śródbłonkowy nie ma nic wspólnego z przedstawionemi objawami. Aby uniknąć możliwości wystąpienia skazy krwotocznej po zastrzykiwaniu neosalwarsanu, należałoby zbadać, jaki u danego chorego daje objaw zastosowanie opaski, zbadać również objaw Duca. Trzciński przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek neosalwarsanu oraz przed zbyt częstem zastrzykiwaniem, co powoduje często śmierć w pierwszych okresach kiły, czego dawniej nie spotykano tak często. T. przyta za przykład śmierci dziecka, u którego stosowano zastrzykiwania neosalwarsanu co tydzień 4 razy. Komocki, przeprowadzając badania na zwierzętach nad działaniem arszeniku i fosforu, mógł stwierdzić, że na duże dawki wszystkie zwierzęta reagują jednakowo śmiercią. Przy zastosowaniu dawek średnich lub małych spostrzegał już wybitne różnice indywidualne: jedna grupa zwierząt reagowała silnie, dawała znaczne zmiany, inne grupy dawały niewielkie zmiany lub nie reagowały zupełnie. Pręgowski komunikuje, że w 1910 roku podał sposób leczenia salwarsanem, następnie w 1921 r. przedstawił bliższe dane, dotyczące leczenia objawów metaluetycznych salwarsanem. Leczenie salwarsanem P. przeprowadza bez przerwy w ciągu długich miesięcy, stosując małe dawki. Przy tem leczeniu P. chodzi o to, aby nie przesycać ustroju arsenem odrazu, lecz stopniowo. Prof. Hornowski uważa, że termin »purpura« z punktu anatomo-patolo

gicznego nic nie mówi i dlatego na tym objawie nie można opierać rozpoznania skaz krwotocznych. Liczba przypadków skaz krwotocznych stale się zmniejsza dzięki poznaniu przyczyn, które je wywołują i tworzą jednostki chorobowe, pozostała jedynie, jako czysta postać, haemophilia. Za odczynem układu siateczkowo-śródbłonkowego przemawia właśnie objaw opaskowy. Mutermilch nie zgadza się z przedmówcą, gdyż w obecności objawu opaskowego krew otrzymana od chorego w naczyniu krzepnie dobrze, po nakłuciu zaś chory krwawi długo.

W odpowiedzi prof. Gluziński zaznacza, że postanowił przedstawić swoje spostrzeżenia dlatego, że ze skazą krwotoczną rzadziej spotykają się lekarze chorób skórnych i wenerycznych, niż lekarze chorób wewnętrznych. Drugi dział, którego również nie widują lekarze chorób wenerycznych stanowią choroby nerek. Takiej dużej liczby schorzeń nerek prof. G. przed leczeniem salwarsanem nie widywał. Sprawę tę prof. G. zamierza omówić w przyszłości. Pozostaje obecnie bardzo dokładne badanie krwi na szeregu przypadków, jak zachowują się ustroje, o których wspominał w swem przemówieniu (przy zmianach w tarczycy i wogóle w gruczołach dokrewnych). Prof. Gluziński z teoretycznego punktu widzenia skłonny jest zgodzić się z prof. Hornowskim co do odczynu ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale klinicznie teorja ta nic nie wyjaśnia i przeto prof. G. zmuszony jest szukać przyczyny w konstytucji chorego i gruczołach dokrewnych. Higierowi prof. Gluziński zwraca uwagę na pracę Danysza i Kopaczewskiego, która jest przeprowadzona bardzo poważnie i najzupełniej przekonywa czytelnika. Nieznalezienie zakrzepów w tętnicach mózgu przez Henneberga niczego nie dowodzi. Dla lekarzy chorób wenerycznych i chorób wewnętrznych sprawa skaz krwotocznych jest ważna i wymaga szerokiego badania w rozmaitych kierunkach. *W. Kowalski* sekretarz doroczny.

V. Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Wilnie.

Pospieszamy zawiadomić Panów Kolegów, udających się na Zjazd Internistów Polskich do Wilna, że Ministerstwo kolei odpowiednio do istniejących przepisów zezwoliło na następujące ulgi taryfowe i wśród następujących warunków:

Cena biletu wynosić będzie 67% ceny biletu III-ej klasy. Podróż odbywa się III-ą klasą. Taryfa ta ma ważność tylko wtedy, jeżeli z pewnego punktu (Kraków, Lwów, Poznań i t. d.) zbierze się przynajmniej trzydzieści osób (30 biletów).

Ministerstwo kolei przyrzekło, że w każdym z tych miejsc po poprzedniem zawiadomieniu odpowiedniej Dyrekcji będzie przeznaczony specjalny pulmanowski wagon III-ej klasy, tylko dla uczestników Zjazdu.

W każdym z tych Okręgów uczestnicy, udający się na Zjazd do Wilna, zgłaszają się do »kierownika« wycieczki (Prof. Jezierski — Poznań, Prof. Orłowski — Kraków, Prof. Rencki — Lwów, adjunkt kliniki chorób wewnętrznych Dr. Z. Szczepański — Warszawa), który wciąga ich na listę i ci tylko mają prawo jechania przeznaczonym wagonem i za wyżej wymienioną taryfą. Podróż z Okręgów Kraków, oraz Poznań odbywa się do Warszawy. Po drodze wsiadać mogą do przeznaczonego wagonu uczestnicy Zjazdu, którzy zgłoszą się do odpowiedniego kierownika, płacąc taryfę do miejsca wyjazdu n. p. do wagonu z Krakowa — koledzy z Częstochowy, Piotrkowa, Łodzi, do wagonu ze Lwowa — z Lublina i t. d.).

Przyjazd do Warszawy musi być tak dokonany, by z Warszawy można było wyjechać wspólnie pociągiem pospiesznym, odchodzącym o godz. 7.45 wieczorem z Dworca głównego, przy którym będą dodane osobne wagony w sobotę dn. 7-go lipca, tak by rano w niedzielę dn. 8-go lipca stanąć w Wilnie.

W razie większej ilości uczestników — będą ewentualnie dołączone wagony do pociągu pospiesznego, odchodzącego o dwie godziny później.

Legitymacyj wspólnych nie potrzeba — decyduje o przyjęciu do podróży »kierownik podróży«, do którego należy się poprzednio zgłosić. Mający legitymacje urzędnicze korzystają ze swoich ulg.

Przewodniczący Pow. Internistów polskich *Prof. Dr. Gluziński*, Przewodniczący Komitetu gosp. w Wilnie *Prof. Dr. Januszkiewicz*.

Dodatkowo otrzymujemy następujący komunikat z prośbą o umieszczenie: Na wniosek Zarządu Głównego i części Kolegów, którzy zgłosili swoje wykłady, Komitet Gospodarczy Zjazdu zmienia pierwotnie projektowany podział odczytów i, aby dać możność wysłuchania wszystkim Kolegom jaknajwiększej ilości wykładów, wprowadza do programu czwarty dzień Zjazdu, t. j. we środę dnia 11. VII.

Komitet Gospodarczy po wyjaśnieniu kwestji przejazdu w Ministerjum kolei, podaje do wiadomości, że Władze kolejowe mogą udzielić uczestnikom Zjazdu oddzielny wagon 3-ej klasy i 33% zniżki, o ile z jednego miejsca wyruszy jednocześnie niemniej niż 30 osób.

Do pociągów pośpiesznych, idących wieczorem z Warszawy do Wilna dn. 7. VII., będą dodane specjalne wagony dla uczestników Zjazdu.

Wszystkim Kolegom, którzy zgłosili swój udział w Zjeździe, będą rozesłane karty — legitymacje.

Przewodniczący: *Prof. Dr. A. Januszkiewicz*, sekretarz: *Dr. M. Świda.*

Wiadomości bieżące.

Lwów.

W sprawie jazdy na Zjazd internistów. Ponieważ Ministerstwo kolejowe zobowiązało się oddać dla uczestników V. Zjazdu internistów polskich w Wilnie osobny wagon III. klasy ze Lwowa pod warunkiem, jeżeli conajmniej znajdzie się liczba 30 osób, przeto upraszam Kolegów ze Lwowa i z prowincji o ewentualne bezzwłoczne zgłaszanie pod moim adresem udziału w korzystaniu z tegoż wagonu. Odnośny pociąg idzie przez Sapieżankę, Sokal, Kowel. Wyjazd ze Lwowa w sobotę dnia 7 lipca o godz. 9 rano. Oczywiście dotyczący koledzy mają zniżkę na bilet III. klasy o ⅓ t. j. płacą 67% pełnej ceny za tę klasę. (patrz w tym N. Pol. Gazety lek. V. Zjazd internistów polskich). Prof. Dr. Rencki, ul. Romanowicza l. 3.

T. S. H. Stacja dla zwalczania choroby Favus. Okręg Lwów. Sprawozdanie z działalności Stacji rentgenowskiej we Lwowie za czas od dnia 26. kwietnia do 25. maja 1923.

A. Zarejestrowano po raz pierwszy na zgłoszenia pisemne 88 (356). B. Ze zgłoszonych osobiście po zbadaniu lekarskiem 78 (264). C. Wyleczono zupełnie: 9 parchów, 7 grzybka strzygącego, razem 16. Czas działalności w okresie sprawozdawczym dni 25 czynnych 5 nieczynnych, od początku działalności 83 czynnych 17 nieczynnych. W internacie było chorych w okresie sprawozd. dzieci 31, od początku działalności dzieci 126.

Oddział lwowski Polskiego Towarzystwa biologicznego odbył w zeszłym tygodniu Konstytujące ogólne zebranie. Do Zarządu weszli prof. Beck, jako przewodniczący, prof. Malsburg, jako zastępca przewodniczącego, prof. Hirschler, jako redaktor, dr. Poluszyński, jako sekretarz, dr. Schusterówna, jako skarbnik. Do Zarządu głównego, mającego swą siedzibę w Warszawie, wybrano profesorów Ciekanowskiego, Hirschlera i Parnasa. W myśl porozumienia z Tow. biologicznem paryskiem Polskie Towarzystwo biologiczne będzie ogłaszało krótkie komunikaty z prac swych członków w Comptes rendus de Soc. de biologie. Wstępowanie do Oddziału lwowskiego należy zgłaszać pod adresem dra Poluszyńskiego, Instytut zoologiczny — Stary Uniwersytet. ul. Mikołaja.

Lublin.

Izba lekarska uchwaliła uznać Polską Gazetę lekarską za swój organ urzędowy.

Łódź.

Izba lekarska na posiedzeniu w dniu 27, z. m. uchwaliła uznać Polską Gazetę lekarską za swój organ urzędowy.

Warszawa.

Nostryfikację dyplomów doktorskich otrzymali w ubiegłym roku akademickim w Uniwersytecie poznańskim następujący lekarze: Anigstein Ludwik, Bączkiewicz Jan, Bełżyński Mieczysław, Brenneisen Leopold, Drabczyk Teodor, Janczewski Władysław, Jasielewicz Kazimierz, Kiełkiewicz Jan, Rylko Marjan, Staniszewski Władysław, Starkiewicz Władysław, Szumlański Witold, Szymański Bronisław, Tymieniecki Edward, Wasilewski Aleksander, Wisłocki Kazimierz.

Adres Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie, wysłany do Pani Curie-Skłodowskiej, opiewa:

Dostojna Pani! Moc ducha i potęga geniuszu Twego sprawiły, że nie tylko nauka objęła nowe horyzonty wiedzy, ale i cierpiąca ludzkość zyskała nowe źródła lecznicze.

Gdy najwyższe instytucje naukowe świata słusznie darzą Cię, Pani, zaszczytami i godnościami za to wysokie stanowisko, jakie zdobyłaś w nauce w tym dorobku wszechludzkim, my Polacy, niezależnie od tego, pragniemy uczcić w Twej osobie Polskę, która, wchodząc do naszego panteonu zasłużonych na polu nauki, niezwykłym olśniła go blaskiem, a która w wiekopomnych swych odkryciach Imię Polski wówczas jeszcze rozdartej i pognębionej miała w pamięci.

My lekarze-polacy, zrzeszeni w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w stolicy naszej Najjaśniejszej Rzeczypospolitej, tworząc instytucję, której celem jest piastować godność szlachetnego zawodowca i dzielnego syna Ojczyzny, spieszymy do Cię, Czcigodna Pani, aby Ci złożyć hołd jako wielkiej uczonej i wielkiej Polce, która pracą i jasnością Swego ducha znakomicie przysłużyła się Ojczyźnie przez pomnożenie polskich zasług w pochodzie cywilizacyjnym ludzkości.

Dr. *Bączkiewicz*, prezes. Dr. *Podczaski*, sekr.

Redakcja otrzymała: H. Higier: Zur Differentialdiagnose des akuten und chronischen Stadiums der sporadischen und endemischen Encephalitis lethargica und mancher striopallidärer Spätsyndrome. Odb. z D. med. W. N. 38. 1922. — Zur Klinik und Pathogenese der atypischen Formen der Endarteriitis obliterans und des angiosklerotischen Hinkens (Claudication intermittente Charcots). Odb. z D. Zeitschr. f. Nhkd. T. 73. 1922. — Sprawozdanie Zarządu Polskiego Towarzystwa Czerwonego Krzyża w Łodzi za rok 1922.